This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

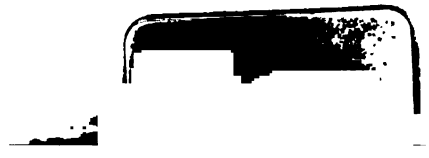
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU. DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. HOFFMANN IN DORPAT, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LICHTHEIM IN BERN, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. v. SCHÜPPEL IN TÜBINGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. E. WAGNER IN LEIPZIG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

VIERUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 128 HOLZSCHNITTEN UND 7 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1879.

Inhalt des vierundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 1. Juli 1879).

Seite

I. Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Von Prof. Dr. W. Erb in Heidelberg 1

II. Ueber den Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung bei Fiebernden. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Jos. Bauer und Guido Künstle 53

III. Ulcus oesophagi ex digestione. Von Prof. Dr. H. Quincke in Kiel. (Tafel I) 72

IV. Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus. Von Dr. J. Moczutkowsky, Arzt am Stadthospital zu Odessa (Tafel II) 80

V. Ueber subfebrile Zustände von erheblicher Dauer. Von Dr. W. Kernig, Ordinator am Obuchoff-Hospital in St. Petersburg (Tafel III—V) 98

Zweites Heft

(ausgegeben am 30. Juli 1879).

VI. Zur localen und resorptiven Wirkungsweise einiger Mercurialien bei Syphilis, insbesondere des subcutan injicirten metallischen Quecksilbers. Von Prof. Paul Fürbringer in Jena 129

VII. Drei Fälle von Pneumopericardie. Von Dr. Hermann Müller, Privatdocent und Secundararzt der med. Klinik in Zürich 158

VIII. Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Von Dr. Adolf Strümpell, Privatdocent und I. Assistent an der medicinischen Klinik in Leipzig . 175

IX. Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus. Von Dr. J. Moczutkowsky, Arzt am Stadthospital zu Odessa (Schluss) (Tafel VI) 192

X. Ueber subfebrile Zustände von erheblicher Dauer. Von Dr. W. Kernig, Ordinator am Obuchoff-Hospital in St. Petersburg (Schluss) 222

Seite

XI. Kleinere Mittheilungen.
1. Ein Fall von Lyssa humana mit ungewöhnlich langer Latenz. Von Prof. Dr. N. Friedreich 242
2. Bromkalium gegen Hyperemesis gravidarum. Von Demselben 245
3. Zur localen Behandlung der Hirnhautaffectionen. Von Professor Fr. Mosler 246
4. Ueber die Entstehung der Albuminurie. Von Dr. Moritz Nussbaum, Privatdocent und Assistent am anatomischen Institute zu Bonn 248
5. Ein Fall von luetischer Erkrankung der Lungen. Von Dr. W. Henop, Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Altona 250

XII. Besprechungen.
1. On asthma: its pathology and treatment. By J. B. Berkart, M. D. (Penzoldt, Erlangen) 254
2. Zur Kenntniss der Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes. I. Wechselfieber. Von Dr. A. P. J. Dose, prakt. Arzte in Marne (Penzoldt, Erlangen) 255
3. Der Erfolg mit der animalen Vaccine in der Hamburger Impfanstalt. Von Dr. med. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt (Stumpf, München) 255

Drittes Heft

(ausgegeben am 23. September 1879).

XIII. Zur Percussion des Kehlkopfs und der Trachea. Von Professor Dr. N. Friedreich in Heidelberg 257
XIV. Die allgemeine Bindegewebshyperplasie (Fibromatosis). Von Prof. F. W. Beneke in Marburg 271
XV. Ueber postmortale Temperaturen von H. Quincke und L. Brieger 282
XVI. Ueber Herzstosscurven und Pulscurven. Von Dr. F. Maurer, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg . . . 291

XVII. Kleinere Mittheilungen.
1. Zur Symptomatologie der medullären Leukämie. Von Professor Fr. Mosler 342
2. Ein nach sechstägiger Krankheitsdauer tödtlich verlaufender Fall von Diabetes mellitus. Entstehung durch eine Gallensteinkolik. Mitgetheilt von Dr. med. M. Loeb in Worms a. Rh. 343
3. Morphiumvergiftung eines 14 Tage alten Kindes mit günstigem Ausgange. Von Dr. Adolf Wertheimber in München . . 350

Viertes und fünftes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 23. October 1879).

Seite

XVIII. Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie. Von Prof. H. Nothnagel in Jena 353

XIX. Zur Kenntniss des Malleus acutus beim Menschen. Von Professor Fr. Mosler 367

XX. Beitrag zur Symptomatologie der Lähmungen der Schultergürtelmusculatur. Von Dr. M. Bernhardt, Docent zu Berlin . . 380

XXI. Bemerkungen betreffend den Pulsus bigeminus. Von Professor Dr. Knoll in Prag 387

XXII. Ueber Icterusepidemien. Von Dr. Carl Fröhlich, Assistenzarzt des Corpsgeneralarztes 14. Armeecorps in Karlsruhe i. B. . . 394

XXIII. Multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks im Säuglingsalter. Von Dr. Ladislaus Pollák, Honorär-Physicus des Biharer Comitates in Gross-Wardein (Ungarn) 407

XXIV. Ueber die therapeutische Verwendung der Sclerotinsäure. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Dr. Max Stumpf 416

XXV. Ueber einen Fall von Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen. Aus der med. Klinik zu Freiburg i. B. Von Dr. Moritz Mayer aus Darmstadt . . 435

XXVI. Ein Fall von Paracentesis Pericardii. Aus der med. Klinik zu Freiburg i. B. Von Dr. C. Hindenlang, I. Assistenzarzt der Klinik 452

XXVII. Beitrag zur Kenntniss der „psychomotorischen Centren" im Gehirn des Menschen. Von Dr. F. Neelsen, Assistent am pathol. Institut der Universität Rostock (Tafel VII) 483

XXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Dunkler Fall von erworbener Muskelatrophie der rechten Hälfte des Rumpfes und der rechtsseitigen Extremitäten bei einem Erwachsenen. Von Dr. E. Hüter, früherem Assistenten der med. Klinik zu Strassburg 501
2. Zur Pilocarpin-Wirkung bei Bleikolik. Von Dr. W. Weinberg in Berlin 504
3. Zur intrauterinen Vaccination. Von Dr. Albrecht Burckhardt, Assistent der med. Klinik zu Basel 506
4. Brand des rechten Beines mit tödtlichem Verlauf innerhalb 23 Stunden bei Morbus Brightii chronicus. Von Dr. E. Marcus in Frankfurt a. M. 509

XXIX. Besprechungen.

Dr. A. Erlenmeyer, Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie (P. J. Möbius) 511

Sechstes Heft

(ausgegeben am 20. November 1879).

Seite

XXX. Untersuchungen über mehrere Erscheinungen am Circulations- und Respirationsapparate (Herzbewegung, Blutbewegung in der Aorta und Radialis, Stimmfremitus, Vesiculärathmen etc.), angestellt an einer Fissura sterni congenita. Von Dr. Franz Penzoldt, Oberarzte der medicinischen Poliklinik und Privatdocenten in Erlangen 513

XXXI. Beiträge zur therapeutischen Verwendung der Bauchspeicheldrüse von Schlachtthieren und deren Präparate. Von Dr. H. Engesser, Privatdocent an der Universität Freiburg i. B. 539

XXXII. Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Von Dr. Adolf Reuss, Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Tübingen 583

XXXIII. Chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten. Von Dr. J. Michael in Hamburg . . . 618

XXXIV. Besprechungen.

1. Die Hautkrankheiten für Aerzte und Studirende dargestellt von Dr. Gustav Behrend, prakt. Arzte in Berlin (Penzoldt, Erlangen) 647

2. Beiträge zur praktischen Heilkunde. Mittheilungen aus dem Landkrankenhause bei Cassel für praktische Aerzte von Dr. Hertel, I. Assistenzarzt am Krankenhause (Penzoldt, Erlangen) 648

RADCLIFFE LIBRARY
UNIVERSITY
19 JUL 79
MUS. OX
OXFORD

I.

Zur Pathologie der Tabes dorsalis.

Von

Prof. Dr. W. Erb
in Heidelberg.

Die spinale Krankheitsform, welche man jetzt — in Deutschland wenigstens wohl unbestritten — als Tabes dorsalis bezeichnet und mit dem identificirt, was man anatomisch als „Hinterstrangsklerose" oder „graue Degeneration der Hinterstränge" kennt, (die „*Ataxie locomotrice progressive*" von Duchenne, „*Tabes dorsal ataxique*" von Charcot) gehört wohl zu den am schärfsten charakterisirten und am leichtesten diagnosticirbaren Rückenmarkskrankheiten. Das Krankheitsbild ist ein so scharf präcisirtes, die Uebereinstimmung der einzelnen Fälle untereinander eine so grosse, die Sicherheit der differential-diagnostischen Merkmale eine so erhebliche, dass man nicht wohl denken sollte, es könne noch viel zur genaueren Symptomatologie der Tabes beigetragen werden. In der That dürfte auch dem Symptomenbilde der Tabes, wie ich dasselbe in meinem „Handbuch der Rückenmarkskrankheiten" auf Grund aller neueren Arbeiten und zahlreicher eigner Beobachtungen zu zeichnen versucht habe, kaum etwas Wesentliches hinzuzufügen sein, und Jeder, der sich dasselbe einprägt und einmal ein paar Fälle von Tabes gesehen hat, wird die Krankheit in jedem Falle mit Leichtigkeit wieder erkennen.

Wenn ich es dennoch nicht für überflüssig halte, noch einmal auf die Symptomatologie der Tabes zurückzukommen und eine grössere Reihe von Erfahrungen, die ich zu sammeln Gelegenheit hatte, für die weitere Ausbildung derselben zu verwerthen, so bestimmen mich dazu verschiedene Gründe.

Zunächst kann ich mir, auf Grund einer nicht geringen Zahl einschlägiger Erfahrungen, die Thatsache nicht verhehlen, dass trotz aller Arbeiten der letzten Jahre die Sicherheit in der Diagnose und

Differentialdiagnose der Tabes noch lange nicht in dem Maasse Gemeingut der Aerzte geworden ist, wie das wohl wünschenswerth wäre; es erscheint deshalb geboten, immer und immer wieder auf die betreffenden Thatsachen hinzuweisen, die Diagnose der Tabes nach Möglichkeit zu erleichtern.

Fernerhin erscheint es als ein dringendes Postulat, die allerfrühesten Stadien der Tabes, die allerersten und leichtesten Initialsymptome derselben rechtzeitig zu erkennen und der Diagnose zugänglich zu machen, um damit manchen Kranken vor verkehrten therapeutischen Maassnahmen zu bewahren oder ihn durch frühzeitiges therapeutisches Eingreifen vor dem Weiterschreiten der furchtbaren Krankheit zu behüten und diese in ihrer Entwicklung aufzuhalten. Und das ist nur möglich durch zahlreiche klinische Beobachtungen von Seiten solcher Specialisten, welche durch reiche Erfahrung einen für die Erkennung der Krankheit geschärften Blick haben.

Weiterhin ist in den letzten Jahren eine Anzahl neuer Symptome in das Krankheitsbild der Tabes eingeführt worden, welche zum Theil von der allergrössten diagnostischen Wichtigkeit sind, deren Bedeutung und Tragweite aber erst durch zahlreiche erneute Untersuchungen festgestellt werden kann.

So ist das von Westphal[1]) zuerst angegebene Symptom des Fehlens der Sehnenreflexe schnell zu einer sehr hervorragenden Wichtigkeit gelangt und stellt sich immer mehr als eine der constantesten und frühesten Erscheinungen der Krankheit heraus.

Durch Berger[2]) ist in einer frühzeitig — oft schon lange vor den Störungen der Tastempfindung — nachweisbaren Analgesie der Haut ein, wie es scheint, nicht unwichtiges Symptom der Tabes nachgewiesen worden, welches allerdings gewiss nicht mit der Constanz, wie das Fehlen der Sehnenreflexe auftritt, auch bei weitem nicht so leicht und schnell zu constatiren ist, welches aber gleichwohl nicht geringe Beachtung, auch für die Theorie der Krankheit, verdient.

Mit diesem Symptom wohl nahe verwandt, oder selbst identisch ist die von Drosdoff[3]) auf meiner Station gefundene Abnahme der faradocutanen Sensibilität bei Tabischen, auf welche bis-

1) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 819. 1875. — Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 1.

2) Berliner klinische Wochenschrift. 1878. Nr. 4. — Eine ausführlichere Mittheilung des Autors über die fragliche Analgesie ist mir bisher nicht zu Gesicht gekommen.

3) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. S. 203. 1879.

her allerdings erst in wenigen Fällen untersucht werden konnte; doch kann immerhin schon jetzt eine weitergehende Bedeutung des Symptoms vorausgesagt werden.

Endlich möchte ich auch hierher das Auftreten von spinaler Myosis[1]) (oder vielleicht richtiger gesagt von spinaler Partialunerregbarkeit der Pupillen gegen Licht) rechnen, auf welche ich in neuerer Zeit mehr geachtet habe und welche in der Abhandlung von Vincent[2]) eine sehr sorgfältige und dankenswerthe Bearbeitung gefunden hat. Auch dies Symptom scheint in einem erheblichen Procentsatz aller Tabesfälle, und zwar nicht selten schon ziemlich frühzeitig vorzukommen. Man versteht darunter jenen Zustand der Pupillen, bei welchem dieselben auf Lichteindrücke gar nicht oder nur in sehr unvollkommner Weise, dagegen auf accommodative Impulse noch ganz gut reagiren und welcher in der Regel mit Myosis verbunden ist.

Alle diese neuen Symptome verlangen eingehende Prüfung an reichem Material und zwar womöglich nur von typischen, uncomplicirten Fällen. Es muss festgestellt werden, wie gross ihre Constanz ist, in welchem Procentsatz aller Fälle sie vorkommen, mit welchen anderen Symptomen sie etwa regelmässig verbunden sind und ganz besonders, in welchem Zeitabschnitt der Erkrankung sie auftreten können oder aufzutreten pflegen, ob man sie also für die Diagnose der frühesten Stadien der Tabes verwerthen kann oder nicht.

In diesem Sinne stelle ich die folgenden, in den letzten 2—3 Jahren gemachten eigenen Beobachtungen zusammen. Dieselben enthalten in ganz kurzem Auszug nur die wesentlichsten, auf die uns hier zunächst beschäftigenden — und einige weiter unten noch zu erörternde — Fragen bezüglichen Angaben. Der Leser möge die Lückenhaftigkeit vieler dieser Beobachtungen entschuldigen: nur ein Theil derselben ist ein Excerpt aus ausführlichen Krankheitsgeschichten; andere dagegen stellen nur die kurzen Notizen dar, wie sie nach einer einmaligen genauen Untersuchung niedergeschrieben würden. Jeder, der die Schwierigkeit des Fixirens solcher Krankheitsbilder im Drange einer vielbewegten Praxis kennt, wird Nachsicht mit den vielen Lücken dieser Notizen haben, die vielfach schon zu einer Zeit erhoben wurden, wo ein Theil der uns hier beschäftigenden Gesichts-

1) s. Erb, Handb. der Krankheiten des Rückenmarks. 1. Aufl. 1876. I. S. 141 und II. S. 179; 2. Aufl. S. 155 u. 585. 1878.

2) Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locom. progress. et la paralys. génér. des aliénés. Thèse. Paris 1877.

punkte noch nicht in genügender Weise berücksichtigt wurde. Immerhin dürften diese Fälle, als ein von Einem Beobachter gesammeltes Material, nicht ohne Werth sein.

Ich lasse zunächst 44 Beobachtungen folgen, in welchen die Krankheit bereits zu voller und unzweifelhafter Ausbildung gelangt war, in welchen also Ataxie bestand; lauter Fälle, die ich als typische Beispiele von Tabes bezeichnen darf. Sie sind nach der Krankheitsdauer geordnet; und zwar ist die Dauer des Leidens gerechnet von dem ersten und frühesten Auftreten irgend eines hierhergehörigen Symptoms, also meistens der lancinirenden Schmerzen. — Bei den, meist etwas lückenhaften Angaben über die Aetiologie habe ich nur kurz angeführt, was vorausging, ohne natürlich behaupten zu wollen, dass dies auch immer die wirkliche Ursache gewesen sei; in der letzten Zeit habe ich dabei besonders auf die Syphilis geachtet. — Unter den Initialerscheinungen habe ich Alles angeführt, was vor meiner Beobachtung vorhanden war. — Bei dem Status wurden besonders die Ataxie, die Haut- und Muskelsensibilität, die Haut- und Sehnenreflexe, die Blasen- und Geschlechtsschwäche und das Verhalten der Augen berücksichtigt.

Man wird über die grosse, fast ermüdende Gleichmässigkeit des Krankheitsbildes in den einzelnen Fällen, bei welchen eigentlich nur die Zeitpunkte des Auftretens der einzelnen Krankheitssymptome variiren, erstaunen; ich habe desshalb die Notizen möglichst kurz gefasst.

Beobachtungen.

1. 30. März 1878. Zimmermann, 35 Jahre alt.

Dauer der Krankheit: 1/2 Jahr.

Aetiologie: Unbekannt; keine hereditäre Belastung.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. — Parästhesien und Gefühlsabnahme in den Füssen. — Schwäche und Unsicherheit der Beine, besonders im Dunkeln. — Geringe Blasenschwäche.

Status: Ausgesprochene Ataxie; grobe Kraft gut. — Hautsensibilität etwas herabgesetzt; deutliche Analgesie der Beine. — Muskelsensibilität etwas unsicher; Schwanken beim Schliessen der Augen. — Plantar- und Cremasterreflex [1]) fehlen; Abdominalreflex lebhaft. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blase ziemlich gut; verfrühte Ejaculation. — Augen normal. — Gehirn und Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal.

2. 23. October 1878. Bankier, 34 Jahre alt.

Dauer: Circa 1 Jahr.

Aetiologie: Nervöse Anlage. — Früher viel Pollutionen. Aufreibende Geschäftsthätigkeit. — Nie Syphilis.

1) Vergl. Erb, Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. S. 583.

Initialerscheinungen: Oefters leichte lancinirende Schmerzen in den Beinen, Schwanken beim Gehen, besonders im Dunkeln. — Schwäche und Schmerz im Rücken. — Hier und da etwas Schwindel. — Keine Blasen- oder Geschlechtsschwäche.

Status: Leichte Ataxie der Beine; motorische Kraft derselben sehr gut; keine Muskelspannungen. — Sensibilität ganz normal; keine deutliche Analgesie. — Muskelsensibilität etwas unsicher; kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Plantar-, Cremaster- und Abdominalreflex sehr lebhaft; Sehnenreflexe fehlen völlig; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Keine Blasen- und Geschlechtsschwäche. — Augenbewegungen gut, kein Doppelsehen; ausgesprochene spinale Myosis. Sehschärfe normal. — Arme, Hirnnerven, Wirbelsäule normal. Psyche nicht ganz frei.

3. 24. Febr. 1878. Bahnaufseher, 35 Jahre alt.

Dauer: 1 Jahr.

Aetiologie: Viel Strapazen im Freien und Feuchten. Keine hereditäre Belastung.

Initialerscheinungen: Zuerst Schwäche und Müdigkeit der Beine, dann erst lancinirende Schmerzen; Druck im Rücken, Gürtelgefühl, Parästhesien der Zehen; Blasenschwäche.

Status: Ausgesprochene Ataxie; grobe Kraft sehr gut; keine Muskelspannungen. — Tastempfindung völlig erhalten; ausgesprochene Analgesie; geringe Verlangsamung der Schmerzleitung; Raum- und Temperatursinn normal. — Muskelgefühl in geringem Grade herabgesetzt; starkes Schwanken beim Schliessen der Augen. — Plantarreflex gering; Cremasterreflex deutlich; Abdominalreflex lebhaft. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Leichte Blasenschwäche; Obstipation; Geschlechtsschwäche. Ausgesprochene spinale Myosis; Augen sonst normal; hie und da leichte Ptosis. — Gehirn, Arme, Wirbelsäule ganz normal.

4. 3. Januar 1878. Assessor, 36 Jahre alt.

Dauer: $1\frac{1}{4}$ Jahr.

Aetiologie: Hereditäre Disposition. — Grosse Bergtouren. Nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Parästhesien, Gürtelgefühl; grosse Schwäche; Blasenschwäche; dann ziemlich plötzlich hochgradige Coordinationsstörung. — Manchmal lancinirende Schmerzen.

Status: Sehr hochgradige Ataxie; grobe Kraft etwas vermindert; keine Muskelspannungen. — Beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen; Verlangsamung der Schmerzleitung; Anästhesie des Anus. — Verlust des Muskelgefühls. — Hautreflexe erhalten; Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Schwäche der Blase. — Augen normal. — Kopf frei; manchmal Schwindelanfälle. — Arme leicht gestört; Pelzigsein der Finger.

5. 10. Novbr. 1875. Glaser; 43 Jahre alt.

Dauer: 1½ Jahre.

Aetiologie: Anstrengung und Erkältung beim Holztragen im Winter. Keine Excesse; keine Syphilis; keine hereditäre Belastung.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. — Später Amblyopie und Amaurose. — Schwäche und Unsicherheit der Beine. — Parästhesien der Füsse; Gürtelgefühl; keine Blasenschwäche.

Status: Beginnende Ataxie; grobe Kraft gut. — Hautsensibilität in geringem Grade herabgesetzt; leichte Analgesie; Muskelsensibilität vermindert. — Hautreflexe erhalten, nicht sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blase normal. — Atrophia nervorum opticorum. — Fast völlige Amaurose. Leichte Pupillendifferenz; Pupillen eng, ohne Reaction. — Gehirn und Hirnnerven normal.

6. 17. Juli 1875. Buchbinder, 34 Jahre alt.

Dauer: 2 Jahre.

Aetiologie: Starke Onanie und geschlechtliche Excesse. — Feuchte Wohnung. — Keine Heredität. Keine Syphilis.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. — Schwäche und Unsicherheit der Beine Parästhesie und Anästhesie derselben. — Blasen- und Geschlechtsschwäche. Abmagerung.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft gut. — Hautsensibilität etwas herabgesetzt; leichte Analgesie; keine Verlangsamung der Leitung. — Muskelsensibilität vermindert; Schwanken bei geschlossenen Augen. Plantarreflex schwach; Abdominalreflex lebhaft. — Sehnenreflexe fehlen. — Blasenschwäche. — Abnahme der Libido sexualis. — Gehirn und Gehirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal.

7. 14. Decbr. 1877. Kaufmann, 30 Jahre alt.

Dauer: 2 Jahre.

Aetiologie: Vor 8 Jahren harter Schanker, ohne secundäre Symptome. — Ueberanstrengung im Geschäft.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Gürtelgefühl. Taubheit der Hände und Füsse. Blasenschwäche.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft gut; keine Muskelspannungen. — Hautsensibilität ziemlich gut; theilweise Analgesie, an anderen Stellen Hyperästhesie; etwas Verlangsamung der Schmerzleitung. Muskelgefühl etwas unsicher; Schwanken bei geschlossenen Augen. Hautreflexe sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blase nahezu normal; Pollutionen, keine Impotenz. — Pupillen mittelweit, different, reagiren nicht auf Licht. — Arme, Kopf, Wirbelsäule frei. — Allgemeine Abmagerung.

8. 22. Mai 1877. General, 47 Jahre alt.

Dauer: 2—3 Jahre.

Aetiologie: Ueberanstrengung im Beruf. — Keine hereditäre Belastung. Vor 16 Jahren Syphilis, ohne spätere Recidive; gesunde Kinder.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; vorübergehendes Doppelsehen; Gürtelgefühl; Blasenschwäche; zuletzt grosse Schwäche der Beine, Unsicherheit im Dunkeln.

Status: Mässige Ataxie; grobe Kraft sehr beträchtlich. Sensibilität der Füsse etwas abgestumpft; Schmerzempfindung verlangsamt (Doppelempfindung). Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Plantar- und Cremasterreflex schwach; Abdominalreflex sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Geringe Blasenschwäche; sexuelle Function eher gesteigert; häufig starke Erectionen. — Augen jetzt normal. — Gehirn, Gehirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal. — Insuffic. valvular. aortae.

9. 30. April 1878. Major a. D., 57 Jahre alt.

Dauer: 3 Jahre.

Aetiologie: 1866 Syphilis. Von 1870 an Magenkatarrh.

Initialerscheinungen: Beginn mit lancinirenden Schmerzen von grosser Heftigkeit. — Leichte Anästhesie der Beine. 1877: Unsicherheit der Beine.

Status: Leichte Ataxie; rasches Ermüden; grobe Kraft gut. Geringe Anästhesie der Beine; deutliches Schwanken bei geschlossenen Augen. — Hautreflexe sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen. — Etwas Blasenschwäche. Hochgradige spinale Myosis. — Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal. — Gedächtnissabnahme, Schwäche der Intelligenz, Schlafsucht. An Haut und Zunge noch Spuren von Syphilis.

10. 3. Juli 1876. Eisenbahnbeamter, 37 Jahre alt.

Dauer: Circa 3 Jahre.

Aetiologie: Unbekannt; keine sexuellen Excesse; war 12 Jahre Soldat.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Dann plötzlich ausgesprochene Ataxie; Gürtelgefühl; Blasenschwäche. Vertaubung der Füsse; Druck im Kreuz.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft wohlerhalten. Sensibilität an den Füssen deutlich abgestumpft; ausgesprochene Verlangsamung der Schmerzleitung. — Muskelsensibilität etwas herabgesetzt; starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. — Hautreflexe ganz normal; Sehnenreflexe fehlen. — Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasen- und Geschlechtsschwäche. Ausgesprochene spinale Myosis; Augen im Uebrigen normal; ebenso Kopf und Hirnnerven. In den Armen etwas Zittern und manchmal lancinirende Schmerzen.

11. 4. Octbr. 1878. Apotheker, 50 Jahre alt.

Dauer: 3 Jahre.

Aetiologie: Keine Excesse; viel Aufenthalt im ungeheizten Raum auf Steinplatten; viel kalte Füsse; nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Vor 3 Jahren Doppelsehen, einige Monate lang. Seit 1 Jahr Ulnarissensation, Parästhesien der Füsse, Kältegefühl, Spannung ums Kniegelenk. Seit 3/4 Jahr Schwäche und Unsicherheit der Beine. — Niemals lancinirende Schmerzen.

Status: Deutliche Ataxie der Beine; motorische Kraft gut; keine Muskelspannungen. Hautsensibilität normal; keine Analgesie. Muskel-

sensibilität leicht herabgesetzt; deutliches Schwanken bei geschlossenen Augen. Hautreflexe sehr schwach. Sehnenreflexe fehlen: mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Andeutung von Blasenschwäche, deutliche Geschlechtsschwäche. Augen normal; nur ausgesprochene spinale Myosis. Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal.

12. 21. Mai 1878. Kaufmann, 34 Jahre alt.

Dauer: 3 Jahre.

Aetiologie: Viel in venere excedirt; viel Strapazen und Erkältungen; nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; seit $1^1/_2$ Jahren Diplopie, Ptosis. Parästhesien des rechten Fusses, geringe Blasenschwäche; Abnahme der Potenz.

Status: Spuren von Ataxie; grobe Kraft sehr gut. Deutliche Analgesie. Geringes Schwanken bei geschlossenen Augen. — Hautreflexe sehr lebhaft, besonders der Plantarreflex. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps gut. — Leichte Blasenschwäche. Rechtsseitige Trochlearislähmung; Andeutung von Ptosis; spinale Myosis, besonders links. Arme und Wirbelsäule normal.

13. 18. Februar 1878. Kaufmann, 42 Jahre alt.

Dauer: 3 Jahre.

Aetiologie: Vor 12 Jahren Syphilis; seitdem gesund, gesunde Kinder. Vor 3 Jahren heftige Erkältung.

Initialerscheinungen: Seit der Erkältung lancinirende Schmerzen; Schwäche und Formication der Beine, besonders des linken. Kreuzschmerz. Blasen- und Geschlechtsschwäche.

Status: Leichte Ataxie, besonders links. Sehr geringe Sensibilitätsstörung; Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blasen- und Geschlechtsschwäche. Kopfnerven, Arme, Wirbelsäule normal.

14. 19. Juli 1876. Bäcker, 53 Jahre alt.

Dauer: 3 Jahre.

Aetiologie: Arbeit und Ueberanstrengung.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Schwäche und Unsicherheit der Beine; Parästhesien derselben. Blasen- und Geschlechtsschwäche. Schwindel.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft erhalten. Hautsensibilität leicht abgestumpft. Muskelsensibilität besonders links sehr herabgesetzt. Hautreflexe nicht nachweisbar, Sehnenreflexe fehlen. Leichte Blasen- und Geschlechtsschwäche. Augen bis auf leichte Pupillendifferenz normal. Gehirn, Arme, Wirbelsäule normal.

15. 1. Juni 1876. Rittmeister, 37 Jahre alt.

Dauer: 3—4 Jahre.

Aetiologie: Früher Syphilis; feuchte, kalte Wohnung.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; Erschwerung des Gehens; Arthropathie im rechten Fuss.

Status: Hochgradige Ataxie; grobe Kraft erhalten. Haut- und Muskelsensibilität der Beine hochgradig vermindert; starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Plantarreflex gering; Cremasterreflex fehlt; Abdominalreflex lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasen- und Geschlechtsschwäche. — Augen normal. Arme, Kopf und Wirbelsäule normal. — Einmal vorübergehende Parese im rechten Peroneusgebiet.

16. 28. Mai 1875. Beamter, 40 Jahre alt.

Dauer: 4 Jahre.

Aetiologie: Erkältung an einem zugigen Bureaufenster; Ueberarbeitung; niemals Excesse.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Parästhesie der Sohlen; Erschwerung des Gehens, seit 1½ Jahren hochgradig.

Status: Hochgradige Ataxie; grobe Kraft noch sehr gross. Hautsensibilität nur wenig vermindert. Muskelsensibilität hochgradig herabgesetzt. Hinstürzen beim Schliessen der Augen. — Hautreflexe etwas vermindert. Sehnenreflexe fehlen. Blasen- und Geschlechtsschwäche. Pupillendifferenz. Arme und Kopf frei.

17. 6. Mai 1878. Beamter, 41 Jahre alt.

Dauer: 5—6 Jahre.

Aetiologie: In der Jugend Excesse in venere; unregelmässiges, anstrengendes Leben. Vor vielen Jahren einmal dubiöser Schanker; später einmal Roseola (?).

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Einmal Oculomotorius-, einmal Abducenslähmung. Blasenschwäche, Impotenz. Gürtelgefühl und Parästhesien der Beine.

Status: Ataxie kaum angedeutet; grobe Kraft sehr gut. Tastempfindung ganz normal bei ausgesprochener Analgesie. Muskelsensibilität etwas vermindert; Schwanken bei geschlossenen Augen, besonders auch im Gehen. — Hautreflexe sehr lebhaft (besonders auch von der Planta zum Quadriceps). Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasenschwäche. Augen- und Augenmuskeln jetzt ganz gut; keine spinale Myosis. Uebrige Gehirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal. Hochgradige Abmagerung.

18. 26. Juni 1878. Schuldirector, 46 Jahre alt.

Dauer: 5—6 Jahre.

Aetiologie: Sexuelle Ueberanstrengung.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Unsicherheit der Beine.

Status: Hochgradige Ataxie. Hautsensibilität fast normal; Schmerzleitung etwas verlangsamt. Hautreflexe vorhanden. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blasenschwäche. Augen normal. Hochgradige Abmagerung und Decrepidität; chronischer Morphinismus.

19. 18. Juli 1878. Arbeiter, 52 Jahre alt.

Dauer: 6—7 Jahre.

Aetiologie: Unbekannt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 1877 Schwäche in den Beinen, Blasenschwäche; Parästhesien der Beine.

Status: Hochgradige Ataxie, kann nicht ohne Hülfe stehen; grobe Kraft sehr gross; mächtig entwickelte Muskeln. — Hautsensibilität normal oder kaum abgestumpft bis auf ausgesprochene Analgesie. — Muskelgefühl etwas vermindert; geringes Schwanken bei geschlossenen Augen. Plantarreflex fehlt; Cremaster- und Abdominalreflex schwach. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blasenschwäche (Retention). Augen normal. — Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal. — Anhaltende mässige Pulsbeschleunigung (90—100).

20. 6. August 1878. Eisenbahndirector, 55 Jahre alt.

Dauer: Circa 6—8 Jahre.

Aetiologie: ?

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; vor 1 Jahr vorübergehendes Doppelsehen; jetzt seit 3 Monaten linksseitige Trochlearislähmung. Ermüdung und Unsicherheit beim Gehen. Krampfhafte Stuhlentleerung.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft gut. Tastempfindung ganz normal; deutliche Analgesie; kein Gürtelgefühl. Muskelsensibilität gut; etwas Schwanken beim Schliessen der Augen. — Hautreflexe sehr lebhaft; Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps gut. — Trochlearislähmung links; Optici normal. Rechte Pupille etwas enger als linke; beide reagiren nicht auf Licht. Blase frei. Grosse Abmagerung. Schwindel.

21. 8. Juni 1875. Oekonom, 35 Jahre alt.

Dauer: 7 Jahre.

Aetiologie: Erkältung und Ueberanstrengung; keine sexuellen Excesse. Vor 13 Jahren harter Schanker, keine secundären Erscheinungen.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Dyspepsie. Seit 4 Jahren Schwäche und Ermüdung, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren grosse Unsicherheit, besonders im Dunkeln.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft gut. Etwas Taubsein der Sohlen und Zehen; Gürtelgefühl. Schwanken beim Schliessen der Augen. Sehnenreflexe fehlen. — Leichte Pupillendifferenz.

22. 29. Mai 1876. Kaufmann, 41 Jahre alt.

Dauer: 7 Jahre.

Aetiologie: Häufige Erkältung; viel im Freien bei jedem Wetter (Petersburg). Als Knabe onanirt; später keine sexuellen Excesse.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; seit 1 Jahr zunehmende Sehschwäche; Unsicherheit der Beine, Gürtelgefühl; Schmerz und Parästhesien im Ulnarisgebiet.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft erhalten. Sensibilität der untern Extremitäten kaum gestört. Sehr geringes Schwanken beim Schliessen der Augen. Alle Hautreflexe sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Leichte Blasenschwäche; verminderte Potenz. Amaurose durch Atrophie der Sehnerven. Keine Augenmuskellähmung. Obere Extremitäten, Kopf, Wirbelsäule normal.

23. 6. Mai 1878. Schauspieler, 46 Jahre alt.

Dauer: 7 Jahre.

Aetiologie: 1867 Syphilis.

Initialerscheinungen: Beginn mit lancinirenden Schmerzen. Vor drei Jahren Doppelsehen. Seit zwei Jahren zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Beine. Blasen- und Geschlechtsschwäche. Parästhesien.

Status: Leichte Ataxie im Gehen und Liegen; grobe Kraft gut; Muskeln sehr gut entwickelt. — Hautsensibilität nur wenig herabgesetzt; leichte Analgesie. Deutliches Schwanken beim Schliessen der Augen. Plantarreflex schwach; Cremaster- und Abdominalreflex lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Leichte Blasenschwäche. — Augen jetzt gut; Pupillen eng, reagiren aber deutlich. Kopf und Hirnnerven, Arme und Wirbelsäule normal.

24. 7. Januar 1878. Fabrikant, 36 Jahre alt.

Dauer: 7 Jahre.

Aetiologie: Nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Schwere und Müdigkeit der Beine; seit ½ Jahre grosse Unsicherheit. Blasen- und Geschlechtsschwäche.

Status: Hochgradige Ataxie. Bedeutende Anästhesie und Verlangsamung der Schmerzleitung. — Plantar- und Cremasterreflex fehlen; Abdominalreflex sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen. Blasenschwäche; verminderte Potenz. Deutliche spinale Myosis.

25. 10. Juli 1875. Schlossermeister, 43 Jahre alt.

Dauer: 7—8 Jahre.

Aetiologie: Feuchte und kalte Werkstatt; keine sexuellen Excesse; keine hereditäre Belastung.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 3—4 Jahren Müdigkeit und Schwäche der Beine, Unsicherheit im Dunkeln; Parästhesien, Gürtelgefühl; Blasenschwäche, Impotenz.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft gut; keine Muskelspannungen. — Hautsensibilität hochgradig herabgesetzt; deutliche Analgesie und ausgesprochene Verlangsamung der Schmerzleitung. Muskelsensibilität herabgesetzt; starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. — Hautreflexe vorhanden, schwach. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Deutliche Blasenschwäche; Impotenz. — Augen normal; keine spinale Myosis. Gehirn, Arme, Wirbelsäule normal.

26. 27. Februar 1878. Gutsbesitzer, 39 Jahre alt.

Dauer: 8 Jahre.

Aetiologie: (Keine Notizen.)

Initialerscheinungen: Vor 8 Jahren Abducenslähmung. Oefters Anfälle von Schwindel, Cardialgie und Erbrechen (*Crises gastriques*). Seit 4 Jahren Sehnervenatrophie; seit 2 Jahren Schwäche und Unsicherheit der Beine. Seit lange Ischias; aber nie typische lancinirende Schmerzen.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft gut. — Keine Sensibilitätsstörung an den Beinen; dagegen an der linken Rumpfhälfte und im linken Ulnarisgebiet starke Abstumpfung. — Hautreflexe erhalten; Sehnenreflexe fehlen. Blase normal. Potenz vermindert. Amblyopie durch Sehnervenatrophie, besonders links.

27. 11. Juni 1878. Kassirer, 42 Jahre alt.

Dauer: Circa 8 Jahre.

Aetiologie: Keine sexuellen Excesse; nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Seit 1870 lancinirende Schmerzen. 1876 Parästhesien und Unsicherheit im Dunkeln. 1877 grosse Schwierigkeit beim Gehen, die rasch zunimmt. Blasenschwäche, Impotenz, Obstipation.

Status: Hochgradige Ataxie; grobe Kraft gut. Analgesie mit Verlangsamung der Schmerzleitung. Hautreflexe erhalten; Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps gut. — Blasenschwäche. Spinale Myosis. Sehschärfe gut. Farbensinn etwas unsicher. Hirn und Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal. — Arthropathie im linken Knie.

28. 6. Mai 1876. Fabrikant, 43 Jahre alt.

Dauer: Circa 8 Jahre.

Aetiologie: Viel strapaziöse Reisen. In der Jugend etwas in venere excedirt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 3 Jahren zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Beine. — Parästhesien. Unsicherheit im Dunkeln.

Status: Hochgradige Ataxie; grobe Kraft sehr gut. Sensibilität kaum vermindert. — Starkes Schwanken beim Schliessen der Augen. — Hautreflexe vorhanden, aber schwach. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Geringe Blasenschwäche; Geschlechtsfunction herabgesetzt. Augen, Kopf, Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal.

29. 11. Juli 1878. Schneider, 56 Jahre alt.

Dauer: 8 Jahre.

Aetiologie: Nie Syphilis.

Initialerscheinungen: 1870 Doppelsehen, einige Monate lang. 1875 lancinirende Schmerzen; Parästhesien der Beine; Blasenschwäche; 1877 Schwäche und Unsicherheit der Beine.

Status: Hochgradige Ataxie, kann nicht mehr gut allein stehen; grobe Kraft verhältnissmässig gut; sehr grosse Abmagerung. — Hautsensibilität hochgradig herabgesetzt; ausgesprochene Analgesie. — Muskelsensibilität erheblich vermindert; Hinstürzen beim Schliessen der Augen. — Plantarreflex fehlt; Cremasterreflex schwach; Abdominalreflex deutlich. Sehnenreflexe fehlen. Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasenschwäche; Impotenz. Kopf und Hirnnerven frei; kein Doppelsehen mehr. Obere Extremitäten, Wirbelsäule normal. Keine Pulsbeschleunigung (66—80).

30. 13. Juni 1878. Metzger, 46 Jahre alt.

Dauer: 10 Jahre.

Aetiologie: Nie Syphilis. Keine Excesse. Ein Bruder paralytisch.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Schwäche der Beine. Parästhesien der Füsse und Finger. Blasen- und Geschlechtsschwäche.

Status: Hochgradigste Ataxie; kann nicht allein stehen; grobe Kraft dabei gut; keine Spur von Muskelspannungen. — Hautsensibilität hochgradig herabgesetzt; ausgesprochene Analgesie. Muskelsensibilität ebenso; bedeutende Störung durch Schliessen der Augen. Hautreflexe fehlen fast völlig. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasenschwäche; Impotenz. Ein Auge durch Trauma verloren. Hirn und Hirnnerven frei. — Obere Extremitäten: leichte Parästhesien oder Analgesie; keine motorische Störung. Hochgradige Magerkeit. Andauernde Pulsbeschleunigung (96—110).

31. 28. October 1878. Kaufmann, 49 Jahre alt.

Dauer: 10 Jahre.

Aetiologie: Ein Bruder tabisch. Bewegtes Leben; etwas Excesse. Vor 20 Jahren Schanker (hart?); nie secundäre Symptome.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 2 Jahren Blasen- und Geschlechtsschwäche; vor $^1/_2$ Jahr Diplopie. Gürtelgefühl. Ulnarissensation.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft gut. — Hautsensibilität gut; Muskelsensibilität etwas vermindert. Schwanken bei geschlossenen Augen. — Plantarreflexe sehr lebhaft; Cremaster- und Abdominalreflex schwach. Sehnenreflexe fehlen. — Arme, Kopf, Wirbelsäule normal. Grosse Magerkeit.

32. 3. Februar 1877. Baumeister, 35 Jahre alt.

Dauer: 10—11 Jahre.

Aetiologie: ?

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; Blasen- und Geschlechtsschwäche; Müdigkeitsgefühl; keine cephalischen Symptome; seit 3 Jahren Besserung.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft sehr gut; wenig Müdigkeit. Sensibilität der Beine objectiv kaum abgestumpft. Muskelsinn etwas herabgesetzt; deutliches Schwanken bei geschlossenen Augen. — Plantarreflex schwach; Cremasterreflex deutlich; Abdominalreflex lebhaft. Sehnenreflexe fehlen. — Keine Blasenschwäche mehr; etwas Geschlechtsschwäche. Augen, Kopf, Hirnnerven frei.

33. 7. Juni 1878. Architect, 37 Jahre alt.

Dauer: Circa 10 Jahre.

Aetiologie. 1861 Syphilis.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. — Parästhesien der Füsse. Ermüdung und Unsicherheit der Beine. Blasenschwäche. Geschlechtsschwäche.

Status: Deutliche Ataxie, grobe Kraft sehr gut. Hautsensibilität etwas herabgesetzt; leichte Analgesie und Verminderung

der farado-cutanen Sensibilität. Muskelsensibilität kaum vermindert: etwas Schwanken bei geschlossenen Augen. Plantar- und Abdominalreflexe sehr deutlich; Cremasterreflex fehlt. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Leichte Blasenschwäche; Geschlechtsschwäche. Augen normal; keine spinale Myosis. Hirn und Hirnnerven, Wirbelsäule normal. In den Händen manchmal etwas taubes Gefühl, sonst Arme normal.

34. 19. März 1878. Frau, 46 Jahre alt.

Dauer: 10—12 Jahre.

Aetiologie: Unbekannt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 4 Jahren zunehmende Schwäche, Parästhesien etc.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft gut. Abstumpfung der Sensibilität der Beine; Verlangsamung der Schmerzleitung; keine Analgesie. — Schwanken beim Schliessen der Augen. Plantarreflex fehlt; Abdominalreflex erhalten. Sehnenreflexe fehlen. — Blasenschwäche. Augen normal; keine spinale Myosis. Arme und Kopf ganz frei.

35. 2. October 1877. Oberst, 49 Jahre alt.

Dauer: 10—12 Jahre.

Aetiologie: ?

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen.

Status: Hochgradige Ataxie. — Tastgefühl an Beinen und Bauch herabgesetzt; Schmerzempfindung gesteigert, aber dabei verlangsamt. — Muskelgefühl herabgesetzt. Plantar- und Cremasterreflex fehlen; Abdominalreflex lebhaft; Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blasenschwäche. Impotenz. Arme und Kopf frei.

36. 11. Mai 1878. Controleur, 45 Jahre alt.

Dauer: 12 (19?) Jahre.

Aetiologie: Syphilis zweifelhaft.

Initialerscheinungen: 1859 Blasenschwäche; 1865 Blasenkatarrh. 1866 Lancinirende Schmerzen. — 1868 Schwäche und Unsicherheit der Beine, Zittern der Handschrift. — 1870 Verschlimmerung; Schwächeanfall; Unsicherheit im Dunkeln. 1872 zunehmende Unsicherheit; Geschlechtsschwäche; Harnverhaltung.

Status: Ausgesprochene Ataxie; grobe Kraft gut. Sensibilität der Beine hochgradig herabgesetzt; Verlangsamung der Tast- und Schmerzleitung; Ulnarissensation. Muskelsensibilität sehr schlecht: Schwanken bei geschlossenen Augen. Hautreflexe fehlen. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps lebhaft; keine Muskelspannungen. Blasenlähmung; Impotenz. — Leichte Ptosis rechts; rechte Pupille weiter als die linke; beide reagiren nicht auf Licht. Arme und Kopf frei; Sprache etwas behindert.

37. 24. Juni 1878. Notar, 60 Jahre alt.

Dauer: Circa 12 Jahre.

Aetiologie: —

Initialerscheinungen: Seit 1866 heftige Intercostalneuralgie. 1873 Blasenschwäche. 1877 Amaurose durch Atrophia nerv. optic. (bloss rechts). Formication. Gürtelgefühl. Müdigkeit der Beine.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft gut. Tastempfindung gut; deutliche Analgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung. — Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. Hautreflexe sehr lebhaft. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blasenschwäche besonders des Abends. — Atrophia nerv. optic. — Keine Myosis.

38. 12. April 1877. Gutsbesitzer, 57 Jahre alt.

Dauer: 12 Jahre.

Aetiologie: ? — Neuropathische Familiendisposition.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. — Unsicherheit des Ganges. — Sehschwäche.

Status: Deutliche Ataxie. — Hautsensibilität leicht herabgesetzt. — Muskelgefühl etwas gestört; Schwanken bei geschlossenen Augen. Plantarreflex fehlt; die anderen Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe fehlen. — Blase normal. — Atrophia nerv. optic. — Arme und Wirbelsäule normal.

39. 30. April. 1878. Professor, 37 Jahre alt.

Dauer: 12—14 Jahre.

Aetiologie: —

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. — Seit 1876 Blasenschwäche und Impotenz; leichtes Ermüden.

Status: Geringe Ataxie; grobe Kraft gut. Hautsensibilität an den Füssen etwas herabgesetzt; leichte Analgesie. — Deutliches Schwanken beim Schliessen der Augen. Hautreflexe normal. — Sehnenreflexe fehlen. Augen ganz normal. Blasenschwäche, Impotenz. Hirn und Hirnnerven, Wirbelsäule, Arme normal. Etwas Abmagerung.

40. 1. August 1878. Domänenverwalter, 58 Jahre alt.

Dauer: Circa 15 Jahre.

Aetiologie: Hereditär nichts. Ursache angeblich Erkältung. Vor 18 Jahren Syphilis (Schanker und Haarverlust, sonst angeblich keine (?) secundären Symptome).

Initialerscheinungen: Seit 1863 lancinirende Schmerzen. 1877 vorübergehendes Doppelsehen; Blasenschwäche (nächtliche Incontinenz); Parästhesien in Händen und Füssen. Später beginnende Ataxie, Ermüdung, Abnahme der Potenz.

Status: Leichte Ataxie; grobe Kraft gut. — Tastempfindung ganz normal; Andeutung von Analgesie. Muskelgefühl vermindert; Schwanken beim Schliessen der Augen. Hautreflexe sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Hochgradige Blasenschwäche. Augen normal; Pupillen reagiren schlecht. — Hirnnerven und Wirbelsäule normal. Arme und Hände etwas unsicher.

41. 10. Februar 1878. Advokat, 49 Jahre alt.

Dauer: 15 Jahre.

Aetiologie: Grosse Reisestrapazen. Nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Niemals lancinirende Schmerzen. Etwas Unsicherheit und leichte Parästhesien der Beine; Andeutung von Gürtelgefühl; zunehmende Gehstörung. Blase immer gut; etwas Geschlechtsschwäche.

Status: Hochgradige Ataxie; grobe Kraft ausgezeichnet bei colossal entwickelten Muskeln; keine Muskelspannungen. — Hautsensibilität hochgradig herabgesetzt; leichte Analgesie und deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung. Muskelsensibilität hochgradig herabgesetzt. — Plantarreflex fehlt; Cremasterreflex schwach; Abdominalreflex lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blase normal. Augen ganz normal, ebenso Kopf und Hirnnerven. — Arme normal; Spur von Ataxie in den Händen; keine Störung des Muskelsinns; Tricepssehnenreflex fehlt.

42. 4. April 1877. Bankier, 63 Jahre alt.

Dauer: 16 Jahre.

Aetiologie: —

Initialerscheinungen: Lebhafte lancinirende Schmerzen. Seit 3 Jahren Ataxie, Formication, Blasenschwäche.

Status: Mässige Ataxie. Sensibilität mässig herabgesetzt. Geringes Schwanken beim Schliessen der Augen. Hautreflexe lebhaft. Sehnenreflexe fehlen. Blasenschwäche.

43. 28. October 1878. Advokat, 47 Jahre alt.

Dauer: 18—20 Jahre.

Aetiologie: Keine Excesse; nie Ueberanstrengung; keine hereditäre Belastung; nie Syphilis.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen; später Parästhesien und Anästhesien; zunehmende Unsicherheit und Schwäche; keine Augenerscheinungen.

Status: Hochgradige Ataxie; kann nicht mehr allein stehen und gehen. Leichte Ataxie der Arme. Keine Muskelspannungen. Grobe Kraft ziemlich gut. Gürtelgefühl; Brustbeklemmung. Sensibilität an den Füssen abgestumpft; leichte Analgesie; Muskelsensibilität herabgesetzt. — Plantarreflex fehlt; Abdominalreflex sehr deutlich. Sehnenreflexe fehlen. — Geringe Blasenschwäche. Hochgradigste Abmagerung. Parese des Rect. super. oc. sin. Sehschärfe gut. Pupillen mässig eng, reagiren nicht auf Licht. Schwindel. Hochgradigste Nervosität.

44. 13. April 1877. Ingenieur, 52 Jahre alt.

Dauer: 30 Jahre.

Aetiologie: —

Initialerscheinungen: Seit 30 Jahren lancinirende Schmerzen. Seit 26 Jahren Lähmung des rechten Abducens. Seit mehreren Jahren Gehstörung.

Status: Deutliche Ataxie; grobe Kraft gut. — Geringe Sensibilitätsstörung. Schwanken beim Schliessen der Augen. Hautreflexe erhalten und lebhaft. Sehnenreflexe fehlen. — Blasenschwäche; keine Geschlechtsschwäche. Linksseitige Abducenslähmung. Arme, Kopf, Wirbelsäule normal.

Versuchen wir nun, auf Grund der vorstehenden Beobachtungen zunächst einiges auf die Symptomatologie Bezügliche hervorzuheben, so wird unsere Aufmerksamkeit in erster Linie durch die im Initialstadium auftretenden subjectiven Symptome gefesselt, welche zuerst den Verdacht auf die Krankheit lenken und in vielen Fällen auch schon in ganz charakteristischer Weise vorhanden sind. Wir werden dabei die weiter unten noch mitzutheilenden Fälle, so weit es möglich ist, bei unserer Untersuchung mitberücksichtigen.

Zunächst die lancinirenden Schmerzen! Unter allen 56 Fällen, die ich in dieser Arbeit mittheile, haben sie entschieden gefehlt nur 5mal (Nr. 11. 26. 41. 50 und 55.) und nur in 3 Fällen (Nr. 2. 52. und 53.) waren sie wenig ausgesprochen, so dass sie nur auf genaueres Befragen angegeben wurden, und sich als nicht besonders charakteristisch erwiesen. In allen übrigen Fällen wurden sie gewöhnlich in sehr charakteristischer Weise beschrieben, mit ihrem lancinirenden Charakter, blitzähnlichen Auftreten in mehr oder weniger langen Anfällen, mit der begleitenden Hauthyperästhesie, mit ihrer Abhängigkeit von der Witterung und anderen Schädlichkeiten u. s. w. Ich habe nach meinen eignen Beobachtungen entschieden den Eindruck empfangen, dass man aus dem Charakter und der Art der lancinirenden Schmerzen ihre Natur in der Regel sehr leicht und mit grosser Sicherheit erkennen kann, und ich kann der Angabe Westphal's, dass dies nur selten möglich sei, darnach nicht beistimmen. Ebenso ist es mir zweifelhaft, ob — wie Westphal meint — ähnliche neuralgische Schmerzen ohne tabischen Ursprung relativ recht häufig vorkommen; ich habe in meiner eignen, doch ziemlich reichen Erfahrung davon fast niemals etwas gesehen; den einzigen, mir vorgekommnen, derartigen Fall, in welchem die Schmerzen ganz ausgesprochen den Charakter der tabischen hatten, ohne dass eine Spur von weiteren Symptomen der Tabes vorhanden gewesen wäre, habe ich bereits in meinen „Krankheiten des Rückenmarks" (2. Aufl. S. 558 Anm.) kurz mitgetheilt. Ich glaube also, dass ausgesprochene lancinirende Schmerzen von dem Charakter der tabischen in der Regel schon einen recht dringenden Verdacht auf Tabes begründen.

Die Constanz dieses Symptoms ist nun eine sehr erhebliche und seine Häufigkeit ist, wie ich in meinem Handbuche (2. Aufl. S. 557) schon richtig vermuthete, noch etwas grösser als dort angegeben. Die lancinirenden Schmerzen gehören zu den allerfrühesten Symptomen, sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wohl auch unbestritten das erste Symptom der Krankheit, haben also unter allen Umständen einen sehr erheblichen diagnostischen Werth und es verlohnt sich sehr, genau nach ihnen zu forschen.

Ein nicht minder constantes, wenn auch nicht so prägnantes und charakteristisches Symptom ist die Ermüdung und Unsicherheit der Beine. Unter 48 Fällen von ausgesprochner Tabes (mit Ataxie) ist diese Erscheinung bloss 1 mal unter den Initialsymptomen nicht angegeben. — Sie ist also noch constanter, wie die lancinirenden Schmerzen; sie gehört zu den regelmässigsten Symptomen, geht gewöhnlich den weiteren Störungen der Motilität lange Zeit voraus und würde einen noch höheren diagnostischen Werth haben, wenn nicht besonders das Ermüdungsgefühl und die geringere Ausdauer beim Gehen auch noch bei zahlreichen anderen Krankheitsformen, bei functionellen sowohl, wie anatomischen Störungen des Rückenmarks vorkämen. — Die Erscheinung tritt nicht immer früh auf, vielmehr häufig erst lange nach den Schmerzen, kann also nicht wohl zu den frühesten Symptomen gerechnet werden.

In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens reiht sich nun zunächst ein weiteres Symptom an, das, wie mir scheint, nicht geringe Beachtung verdient: nämlich die Blasenschwäche. Unter 45 Fällen, welche darüber Notizen enthalten, war dies Symptom 35 mal vorhanden (in 2 von diesen Fällen war es sehr wenig ausgesprochen); es fehlte nur in 10 Fällen vollkommen.

Gewöhnlich handelt es sich nur um eine geringe Störung, manchmal aber auch um recht erhebliche; Retention sowohl, wie Incontinenz kommen vor; nach meiner Erfahrung ist es in den ersten Stadien etwas häufiger eine leichte Retention, über welche die Kranken klagen; sie müssen länger drücken, auf die Entleerung warten, haben Nachträufeln etc. Vulpian gibt dagegen an [1]), dass die Incontinenz viel häufiger sei als die Retention.

Sei dem, wie ihm wolle, ich glaube dem Symptom der Blasenschwäche eine nicht geringe Wichtigkeit beilegen zu dürfen, gerade in Bezug auf die Unterscheidung von functionellen Störungen (Neurasthenia spinalis, Hypochondrie), die manchmal mit den frühen

1) Leçons sur les malad. du syst. nerveux. 1878. p. 260.

Stadien der Tabes Aehnlichkeit haben; bei jenen wird man nicht leicht wirkliche Störungen in der Harnentleerung finden. Dagegen ist das Symptom allerdings nicht gerade charakteristisch für Tabes, da es ja auch bei andern anatomischen Läsionen des Rückenmarks (besonders bei transversaler Myelitis, Compressionsmyelitis, multipler Sklerose etc.) zu den sehr regelmässigen Vorkommnissen gehört.

Einigermaassen überraschend war mir das Verhältniss der Störungen von Seiten der Augen zur Gesammtzahl meiner Fälle; ich fand dieselben viel weniger häufig, als gewöhnlich angegeben wird. — Unter 56 Fällen waren nur 7, welche Sehstörung durch Sehnervenatrophie darboten (wenigstens in dem Stadium, in welchem sie mir zur Untersuchung kamen). Da dies Symptom nicht leicht übersehen wird, kann diese Zahl als ganz genau gelten; sie entspricht also ziemlich genau meiner Angabe in meinem Handbuch (2. Aufl. S. 588) und erreicht bei weitem nicht die Frequenz, wie sie von andern Autoren angegeben wird; ich glaube demnach, dass die Sehnervenatrophie ein in seiner Wichtigkeit für die frühzeitige Diagnose der Tabes etwas überschätztes Symptom ist.

Geringere Zuverlässigkeit besitzen natürlich die Angaben über vorhanden gewesene Augenmuskellähmungen, da vorübergehende Störungen derselben von den Kranken, wenn auch nicht übersehen, so doch nach Jahren vergessen werden. Ich habe unter 44 Fällen nur 17 notirt, in welchen sich vorübergehende oder dauernde Diplopie zu irgend einer Zeit des Verlaufs (allerdings gewöhnlich im Initialstadium) eingestellt hatte; also ungefähr in $^2/_5$ aller Fälle. Wenn auch häufiger als die Sehnervenatrophie, sind diese Störungen also doch bei weitem nicht constant und haben für die Diagnose der frühen Stadien der Tabes nur eine beschränkte Bedeutung. Ich kann deshalb Vulpian's Ausspruch (l. c. p. 253) nicht beipflichten, dass diese Augenstörungen genau ebenso charakteristisch für das Initialstadium der Tabes seien, wie die lancinirenden Schmerzen.

Gehen wir nun zu den Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit über, so fällt hier zunächst die Ataxie in die Augen. Da wir dieselbe als einigermaassen entscheidendes Symptom bei der Auswahl der Fälle angenommen haben — indem wir nur solche Fälle als ausgesprochene und vollentwickelte Tabes hier zusammenstellen wollten, welche neben den übrigen charakteristischen Symptomen auch das der Ataxie darboten, um jeden Zweifel an der Berechtigung der Diagnose zu zerstreuen —, ist dieselbe natürlich in allen 44 Fällen und ebenso in den unten nachfolgenden Fällen 52—56 vorhanden; allerdings in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade; nur in

2 Fällen (12. und 17.) war sie erst andeutungsweise vorhanden, diese sind aber in ihrer Diagnose an sich doch unzweifelhaft.

Es braucht nicht besonders geschildert zu werden, wie die Ataxie in den Fällen, wo sie erst in der Entwicklung begriffen war, durch genauere Untersuchung im Stehen und Liegen, durch die charakteristische Art des Ganges, des Stehens auf Einem Fuss, durch die Art einen Kreis mit dem Fuss zu beschreiben etc. constatirt wurde; ich habe dafür im Laufe der Jahre ein ziemlich geschärftes Auge bekommen. Die Fälle mit ausgesprochner Ataxie sind ja immer sehr leicht zu erkennen.

Interessant ist es, in den Krankheitsgeschichten die Zeit des Auftretens der Ataxie zu verfolgen: manchmal gehört sie zu den frühesten Symptomen, kann schon nach $^1/_2$—$1^1/_2$ jähriger Dauer der Krankheit vollkommen deutlich sein (Fall 1—5.), in andern Fällen tritt sie erst nach mehr als 20jährigem Bestehen der lancinirenden Schmerzen auf (Fall 44.) und weiter unten werde ich noch eine Reihe von Fällen anführen, in welchen bis zu 14jähriger Dauer des Bestehens der initialen Symptome noch keine Ataxie nachweisbar war (Fall 46—51), obgleich auch diese Fälle wohl sicher zur Tabes gerechnet werden dürfen.

Auch auf den Grad der Ataxie ist die Dauer der Krankheit ohne erheblichen Einfluss. Die höchsten Grade derselben, bei welchen den Kranken ununterstütztes Stehen und Gehen bereits unmöglich geworden, kommen schon nach 1jährigem Bestehen der Krankheit (Fall 4.), nach 3—4 Jahren (Nr. 15. 16.), nach 5—6 Jahren (Nr. 18. 19.) vor. Es wird das eben nur davon abhängen, ob die Bahnen, deren Störung das Symptom der Ataxie bedingt, früher oder später in das Bereich der degenerativen Atrophie gezogen werden.

Doch das sind alles längst bekannte, wenn auch nicht überall anerkannte Dinge. Ebenso ist es mit der genügend oft gemachten Erfahrung, dass hohe Grade von Sensibilitätsstörung bei geringer Ataxie, und hochgradige Ataxie bei geringer Sensibilitätsstörung vorkommen können, und dass es Fälle mit deutlicher Sensibilitätsstörung ohne alle Ataxie gibt; alles dies habe ich in meinen Fällen wiederholt mit Sicherheit constatiren können.

Von besonderem Interesse ist nun das Verhalten der Sehnenreflexe. Sie fehlen in den ausgesprochenen Fällen 1—44 vollständig; sie fehlen ferner auch in den weiter unten noch zu erwähnenden Fällen 53—56. Auf ihr Fehlen oder ihre hochgradige Verminderung in den Fällen 46—52 (mit Initialsymptomen) können

wir natürlich hier noch kein Gewicht legen, da ja erst bewiesen werden soll, dass diese Fälle Initialstadien der Tabes darstellen.

Besonders wichtig ist es festzustellen, in welchem Zeitpunkt der Krankheit das „Fehlen der Sehnenreflexe" schon vorhanden ist, resp. vorhanden sein kann, und ob es immer schon zu einer gewissen Periode vorhanden ist. Da ist es nun sehr bemerkenswerth, dass es schon in allen Fällen mit ganz kurzer Krankheitsdauer (½—1½ Jahre, Fall 1—5) in vollständiger Weise vorhanden ist. Ja, in einem unten mitzutheilenden Fall (Nr. 55) fand sich schon nach 1½—2 Monaten des Bestehens der Krankheit kein Patellarsehnenreflex mehr; doch ist dieser Fall etwas zweifelhaft in seiner Berechtigung, für typische Tabes zu gelten. Jedenfalls genügen die andern Fälle schon, um darzuthun, dass das Fehlen der Sehnenreflexe zu den ersten und frühesten Symptomen der Tabes gehören kann, und wahrscheinlich auch in der Regel gehört. Dabei verkenne ich natürlich nicht, dass alle diese Fälle an sich ja solche von ungewöhnlich rascher Entwicklung sind, bei welchen ja auch das Symptom der Ataxie bereits vorhanden ist; deswegen musste die obige Schlussfolgerung die etwas unbestimmte Fassung erhalten.

In den zu der Patellarsehne gehörigen Muskeln können sich dabei sehr verschiedene und wechselnde Zustände finden: dieselben können gute oder schlechte Entwicklung, Abmagerung oder pralle Fülle, colossale oder etwas verminderte Kraft zeigen; niemals aber zeigen sie (in allen typischen Fällen wenigstens) degenerative Atrophie mit Entartungsreaction, und ebensowenig — oder nur ganz ausnahmsweise und nur in complicirten Fällen s. u. Nr 53 — ausgesprochene Parese oder gar völlige Paralyse.

Wie sich aber auch die Muskeln verhalten, in der Regel ist durch kein Mittel, durch keinen Kunstgriff von der Patellarsehne der geringste Reflex auszulösen; und ebenso constatirte ich an allen übrigen (wenn auch nicht regelmässig darauf untersuchten) Sehnen das völlige Fehlen der sonst von ihnen auszulösenden Reflexe.

In frappantem Gegensatze dazu bleibt die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps immer vollkommen erhalten, ist sogar oft sehr ausgesprochen und lebhaft. Dies ist nicht, wie Westphal in einer Anmerkung zu seiner oben citirten neuesten Arbeit angibt, nur zuweilen zu constatiren, sondern meiner Erfahrung nach immer und ausnahmslos (wenigstens in den uncomplicirten Fällen). Ich habe darüber Notizen in 32 Fällen gemacht: in allen ohne Ausnahme war die mechanische Erregbarkeit des Qua-

driceps erhalten. — Dieselbe ist besonders leicht am Vastus internus zu constatiren; schon mässig starkes Aufklopfen mit dem Percussionshammer genügt in der Regel, um demselben eine energische Contraction zu entlocken; nicht minder auch im Vastus externus oder im Rectus femoris, besonders leicht dann, wenn man an allen diesen Muskeln die Eintrittstellen ihrer motorischen Nerven percutirt. Das ist jedenfalls ein ganz constantes Phänomen und zeigt höchstens gewisse gradweise Abstufungen je nach dem Ernährungszustand der Muskeln.

Es dürfte kaum nöthig sein, noch einmal darauf hinzuweisen, dass wir es bei den sogenannten Sehnenreflexen mit wirklichen reflectorischen Erscheinungen zu thun haben; diese von mir von Anfang an vertheidigte und aus zahlreichen klinischen Thatsachen sowohl, wie aus bisher unangefochtenen physiologischen Versuchen längst mit absoluter Nothwendigkeit sich ergebende Auffassung (vgl. mein Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 1. Aufl. I. S. 48 ff.; 2. Aufl. S. 57 ff.) ist neuerdings wohl auch für die hartnäckigsten Gegner durch erneute physiologische Versuche erwiesen. Als einen nicht unwichtigen und uninteressanten klinischen Beweisgrund musste man bei Tabes neben dem Fehlen des Patellarsehnenreflexes das Erhaltenbleiben der mechanischen Erregbarkeit des Quadriceps betrachten, wie es oben geschildert ist.

Das „Fehlen der Sehnenreflexe" gewinnt aber für die Symptomatologie der Tabes noch mehr an Bedeutung dadurch, dass es bei Gesunden — von jugendlichem und mittlerem Lebensalter wenigstens —, wie es scheint, niemals vorkommt. Auch ich habe es, wie Andere, bisher bei Gesunden noch nicht beobachtet[1]); es gelang mir bisher noch immer, den Patellarsehnenreflex, wenn auch manchmal nicht ohne Mühe und mit Berücksichtigung aller Cautelen, auszulösen. Bei nicht Tabischen (und bei Solchen, die nicht an progressiver Cerebralparalyse leiden, die hier wohl ausser Betracht bleiben darf) dagegen habe ich das Fehlen des Patellarsehnenreflexes immer nur in Verbindung mit Parese oder Paralyse des Quadriceps, mit Atrophie und Entartungsreaction beobachtet (bei Poliomyelitis anterior acuta und chronica, bei Compressionsmyelitis, peripherer Cruralislähmung etc.).

Aber es ist gerade für die Tabes charakteristisch, dass hier der Patellarsehnenreflex völlig fehlt bei normaler oder nur wenig herabgesetzter Muskelkraft, bei normalem oder nur wenig vermindertem Muskelvolumen, bei nor-

1) Vergl. auch die Discussion über die Sehnenreflexe in der Berliner Med.-Psychol. Gesellschaft. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VIII. S. 771.

maler elektrischer und mechanischer Erregbarkeit des Quadriceps.

Unter diesen Voraussetzungen ergibt sich nun aus meinen, mit jenen Westphal's in vollkommener Uebereinstimmung stehenden Beobachtungen, dass das Fehlen der Sehnenreflexe ein überaus häufiges, man kann wohl sagen, ein constantes Symptom der Tabes ist. Ja, wenn wir — mit aller Reserve — die Fälle 46—52 einstweilen zur Tabes rechnen, müssen wir sagen, dass dies Zeichen constanter ist als alle übrigen bisher bekannten Symptome der Tabes, und da dasselbe auch ausserordentlich früh aufzutreten scheint, gewinnt es eine ganz enorme und fast pathognostische Bedeutung für die frühzeitige Diagnose der Tabes.

Und doch ist das Symptom nicht absolut constant; es ist nicht ausnahmslos in allen Fällen vorhanden, selbst wenn ich ganz absehe von jenen gemischten Fällen, in welchen sich mit dem Symptomenbild der Tabes dasjenige der spastischen Spinallähmung combinirt und welche ich in meiner ausführlichen Arbeit über diese letztere Krankheit [1]) besprochen habe, nachdem sie vorher von O. Berger schon constatirt waren; ich habe jetzt schon seit längerer Zeit einen Fall von typischer, unzweifelhafter Tabes unter Augen, in welchem trotz sehr vorgeschrittener Erkrankung die Sehnenreflexe vollkommen erhalten sind, ohne dass irgend ein Grund vorhanden wäre, eine Complication anzunehmen. Bei der grossen semiotischen Bedeutung dieser Thatsache erlaube ich mir, den Fall kurz mitzutheilen.

45. 9. April 1878. Lehrer, 43 Jahre alt.

Dauer: 5 Jahre.

Aetiologie: Masturbation, später viel Pollutionen; Strapazen im Feldzug und auf Reisen. Keine hereditäre Belastung.

Initialerscheinungen: Seit 1873 öfter heftige, bohrende und lancinirende Schmerzen von ganz typischer Art in den unteren Extremitäten. 1876 Erschwerung des Harnlassens, Blasenschwäche (leichte, allmählich zunehmende Retention). 1877 Parästhesien der Füsse, Gürtelgefühl, hie und da Ulnarissensation. Zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Beine, besonders im Dunkeln. Abnahme der Potenz und der Libido sexualis.

Status: Ausgesprochene Ataxie, nach allen Richtungen hin genau dem Bilde der tabischen Ataxie entsprechend; dabei grobe Kraft ganz gut; keine Spur von Muskelspannungen. Keine Atrophie. Hautsensibilität in deutlichem Grade herabgesetzt; über den ganzen Körper verbreitete Analgesie und Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität. Muskelsensibilität nicht erheblich gestört; es besteht deutliches

1) Virchow's Archiv. Bd. 70. 1877.

Schwanken beim Schliessen der Augen. Plantar-, Cremaster- und Abdominalreflex vorhanden, aber schwach. — Patellarsehnenreflex beiderseits ganz lebhaft; Adductorenreflex vorhanden; Dorsalklonus am Fusse fehlt; Achillessehnenreflex durch directes Beklopfen nicht sicher auszulösen. — Hochgradige Blasenschwäche; verminderte Potenz. Strabismus divergens von Jugend auf; an den Augen sonst nichts Abnormes; keine spinale Myosis. — Obere Extremitäten ebenfalls leicht afficirt: Analgesie, Spuren von Ataxie, Tricepssehnenreflex erhalten. — Psychische Functionen, Gedächtniss, Sprache, Functionen der Hirnnerven, Wirbelsäule vollkommen normal.

Aus dem weiteren Verlauf ist hervorzuheben, dass die Blasenschwäche sich zeitweilig so steigerte, dass zum Katheter gegriffen werden musste; dass während eines heftigen Cholerineanfalls sich ein schwerer brandiger Decubitus entwickelte, der aber bei sorgfältiger Pflege heilte, und dass dabei die Krankheit, besonders in Bezug auf die Ataxie und Gehstörung, langsame Fortschritte machte, ohne dass jemals ein Symptom auftrat, welches die Diagnose nach einer anderen Richtung hätte lenken können.

Zu oft wiederholten Malen habe ich mich dabei von dem Erhaltensein und der Lebhaftigkeit des Patellarsehnenreflexes überzeugen können und bei der letzten genaueren Untersuchung (Anfang November 1878) abermals constatirt: Ataxie etwas hochgradiger; Sensibilität noch wie früher; Patellarsehnenreflex beiderseits noch sehr deutlich; Adductorenreflex nicht nachweisbar; kein Dorsalklonus. Hautreflexe wie früher. Abmagerung. Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten.

Die Diagnose dieses Falles ist wohl über jeden Zweifel erhaben; man kann meines Erachtens keinen typischeren Fall von Tabes finden und selbst die strengste Epikrise wird nur constatiren können, dass fast alle charakteristischen Symptome der Tabes und sonst gar keine weiteren Symptome vorhanden sind. Wenn man dagegen einwenden wollte, dass erst die Section bis zur definitiven Entscheidung abgewartet werden müsste, so kann dem entgegengehalten werden, dass unsere ganze Discussion sich ja nur auf klinischem Boden bewegt, und dass ja auch in fast allen übrigen Fällen, in welchen das „Fehlen der Sehnenreflexe" als Zeichen der typischen Tabes erkannt wurde, die nekroskopische Bestätigung noch aussteht. Es handelt sich hier vorwiegend darum, zu entscheiden, ob und wie oft bei dem charakteristischen klinischen Symptomenbild, das wir Tabes nennen, das Fehlen der Sehnenreflexe nicht vorhanden sein kann. Und dass der vorstehende Fall zu diesem typischen klinischen Symptomenbild gehört, scheint mir ganz unzweifelhaft.

Wenn wir also sehen, dass dies Symptom unter 56 Fällen [1]) nur

1) Ich habe, seitdem ich dies schrieb, weitere 14 Fälle von typischer Tabes untersucht; in 13 von diesen Fällen fehlten die Sehnenreflexe; in 1 aber waren sie erhalten. Nachträgl. Anmerkung.

ein einziges Mal nicht vorhanden ist, so geht daraus doch schon die fast absolute Constanz des Phänomens und die grosse diagnostische Wichtigkeit desselben hervor, besonders da wir gleichzeitig sehen, dass es ein in den frühesten Stadien der Tabes gewöhnlich schon vorhandenes Zeichen ist.

Andererseits geht aber aus der oben mitgetheilten einen Beobachtung schon hervor, dass die Anwesenheit der Patellarsehnenreflexe an sich noch nicht genügt, Tabes auszuschliessen. Das „Fehlen der Sehnenreflexe" ist also nicht absolut pathognostisch.

Diesem Symptom gegenüber ist nun das Verhalten der Hautreflexe bei der Tabes von ganz untergeordneter Wichtigkeit. Fast immer sind dieselben vorhanden: nämlich unter 47 Fällen mit den betreffenden Notizen 41 mal. Nur 6 mal fehlten sie, wie dies ja auch bei Gesunden hie und da vorkommt. Unter jenen 41 Fällen waren in 7 Fällen einige von den Hautreflexen, besonders der Plantarreflex, sehr schwach; doch traf das durchaus nicht immer mit hochgradiger Sensibilitätsstörung zusammen. Im Ganzen war die Intensität der Hautreflexe sehr verschieden und liess keinerlei Gesetzmässigkeit und keinerlei bestimmte Beziehung zu der Sensibilitätsstörung oder der Ataxie erkennen, wiewohl als Gesammteindruck sich ergibt, dass mit zunehmender Intensität dieser Störungen die Lebhaftigkeit wenigstens des Plantarreflexes abnimmt. Es ergibt sich somit auch aus dieser grösseren Zahl von Fällen so ziemlich dasselbe, was ich schon in meinem Handbuch (l. c. 2. Aufl. S. 583) über die Hautreflexe gesagt habe.

Es ist nicht meine Absicht, hier genauere Angaben über das Verhalten der Sensibilität bei Tabes zu machen; dasselbe ist in meinen Fällen nicht Gegenstand besonderer Beachtung gewesen; wenn auch allerdings niemals die Untersuchung der Sensibilität verabsäumt wurde, so konnte sie doch durchaus nicht immer mit derjenigen Ausführlichkeit und Exactheit gemacht werden, wie es für die Ermittelung feinerer Verhältnisse nöthig ist. Solche Prüfungen gehören auch bei Tabischen zu den zeitraubendsten und ermüdendsten Beschäftigungen und — geben auch dann oft keine zuverlässigen Resultate, wenn es sich nicht um gröbere Veränderungen handelt.

Eine solche gröbere und relativ leicht zu constatirende Veränderung ist nun die Analgesie, die relative oder complete Unempfindlichkeit gegen Schmerzreize, wobei die Tastempfindung leidlich erhalten sein kann. In den ausgebildeten Fällen der Tabes ist dies Symptom überaus häufig zu constatiren: in 42 Fällen fand ich 29 mal mehr oder weniger ausgesprochene Analgesie (in 2 Fällen nur sehr

geringgradig), und in 13 Fällen fehlte sie; sie war also in mehr als $^2/_3$ aller Fälle vorhanden.

Von O. Berger ist dies Symptom neuerdings (l. c.) als ein frühes Symptom der Tabes bezeichnet worden. Er gibt an, dass, während noch alle anderen Empfindungsqualitäten erhalten sind, starke Schmerzreize, wie das Durchstechen einer Hautfalte, tiefes Einstechen in die Haut, Herausreissen der Haare, starkes Kneifen etc., von einer Schmerzreaction nicht gefolgt sind, während leichte Schmerzreize, z. B. oberflächliche Nadelstiche, dabei noch richtig, auch als schmerzerregend, empfunden werden können. Das Phänomen erstreckte sich zuweilen auch auf den Rumpf und die oberen Extremitäten. Ich habe, seit mir diese Angabe zu Gesicht kam, genauer auf diese Erscheinung geachtet. In 7 Fällen, die ich — mit grösster Wahrscheinlichkeit — dem Initialstadium der Tabes zurechne (Nr. 46—52), fand sie sich in der That 6 mal vor; allerdings darunter 2 mal nur in sehr geringem Grade ausgesprochen.

Ich will aber dabei nicht unterlassen, zu bemerken, dass auch dieses Symptom gelegentlich ein trügerisches sein kann, da auch bei gesunden Personen die Schmerzempfindlichkeit sehr verschieden gross ist; bei Manchen werden Hautfalten am Fuss und Unterschenkel ohne besondere Schmerzhaftigkeit durchstochen und ich habe wiederholt beobachtet, dass auch bei Gesunden rasche oberflächliche Nadelstiche entschieden schmerzhafter waren, als das Durchstechen einer erhobenen Hautfalte mit der Nadel. Dagegen wird kräftiges Kneifen einer Hautfalte von Gesunden meist sehr schmerzhaft empfunden. Das jedenfalls sehr werthvolle Symptom dieser frühzeitigen Analgesie bedarf also wohl noch genauerer Prüfung und Würdigung.

Ich vermuthe, dass in nächster Beziehung dazu ein Symptom steht, welches sich bei der Untersuchung mittels des faradischen Stroms herausstellt: die Verminderung der faradocutanen Sensibilität, welche Drosdoff[1]) bei der Untersuchung von Tabischen mittels einer von mir angegebenen Methode gefunden hat. Er kommt, nachdem er die faradocutane Sensibilität an einer Reihe von Gesunden und danach an 7 Tabischen am ganzen Körper genau untersucht hat, zu dem Schlusse, „dass die faradische Hauterregbarkeit bei Tabischen verglichen mit der normalen bedeutend herabgesetzt sei und zwar am ganzen Körper.“ Das fand sich bei allen 7 Kranken, die sehr verschiedene Stadien der Erkrankung darboten, in mehr oder weniger deutlicher Weise vor.

1) Untersuch. über die elektrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden und Kranken. Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. IX. S. 203. 1879.

Es war mir nicht möglich, alle Einzelbeobachtungen Drosdoff's selbst zu controliren, und ich halte die Sache selbst noch keineswegs für ganz spruchreif. Ich bin augenblicklich noch selbst mit weiterer Verbesserung der Methode und mit Controluntersuchungen beschäftigt, nach welchen ich allerdings die Angaben Drosdoff's an 4 weiteren, neuen Fällen von Tabes der Hauptsache nach bestätigen kann. Diese Untersuchungen sind ebenfalls sehr zeitraubend und in ihren Ergebnissen, da es rein auf subjective Wahrnehmungen ankommt, vielfach unsicher; nicht jeder Tabische kann denselben unterworfen werden. Uebrigens scheint mir auch dieses Symptom ein sehr frühes zu sein und gewinnt dadurch vielleicht bei genauerer Verfolgung noch eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Die Untersuchungsmethode besteht vorläufig darin, dass ein breiter, weicher — nicht stechender — Metallpinsel an verschiedenen symmetrischen Stellen der Haut aufgesetzt wird (Wangen, Hals, Abdomen, Oberarm, Vorderarm, Handrücken, Fingerspitzen, Oberschenkel, Unterschenkel, Fussrücken und Fusssohle wähle ich gewöhnlich); dann wird bestimmt, bei welchem Rollenabstand eine minimale Empfindung des faradischen Stroms, und hierauf, bei welchem Rollenabstand deutliche Schmerzempfindung eintritt. Die dafür zu gewinnenden Zahlen zeigen bei Gesunden im Ganzen eine überraschende Uebereinstimmung — aber auch nicht wenige Ausnahmen. Zur Controle wird noch der galvanische Leitungswiderstand der betreffenden Hautstellen bestimmt.

In Bezug auf die Verlangsamung der Schmerzleitung, welche an dieser Stelle erwähnt zu werden verdient, sind meine Angaben ebenfalls nur sehr unvollkommen. In 19 Fällen ist dieselbe erwähnt und war 17 mal vorhanden; offenbar aber ist in sehr vielen Fällen ihr Fehlen nicht ausdrücklich notirt, so dass diese Zahl absolut keinen statistischen Werth besitzt. Jedenfalls aber geht doch so viel aus der Angabe hervor, dass das Symptom unter allen Umständen ein relativ häufiges genannt werden muss.

Eine sehr häufige Erscheinung ist das schon lange als wichtig betrachtete Schwanken beim Schliessen der Augen. Unter 44 Fällen ausgebildeter Tabes, bei welchen es erwähnt ist, fehlte es nur 3 mal; in allen übrigen 40 Fällen war es mehr oder weniger deutlich, wenn auch in einigen allerdings nur sehr schwach vorhanden. Es scheint dadurch dieses Zeichen seinen oft hervorgehobenen diagnostischen Werth, welchen man ihm öfter absprechen wollte, behaupten zu wollen. Ob dasselbe schon sehr früh eintritt, ist fraglich; es war allerdings in den meisten Fällen von erst kurzer Dauer vorhanden (nur in Nr. 2 nicht). Aber in den 7 Fällen initialer Tabes (46—52), die ich unten anführe, war es nur 1 mal deutlich ausge-

sprochen, 2 mal nur sehr schwach und kaum angedeutet, fehlte dagegen 4 mal gänzlich.

Um endlich die Häufigkeit der Blasen- und Geschlechtsschwäche bei ausgebildeter Tabes einigermaassen zu charakterisiren und den diagnostischen Werth dieser Symptome annähernd zu ermitteln, führe ich die aus meinen Beobachtungen sich ergebenden Zahlen kurz an:

Blasenschwäche (in ihren verschiedenen Formen) war unter 48 Fällen 39 mal vorhanden, 9 mal fehlend.

Geschlechtsschwäche (in allen Graden) unter 37 Fällen 29 mal vorhanden (2 mal nur sehr wenig ausgesprochen), und 8 mal fehlend. — Also gehören auch diese Erscheinungen zu den sehr gewöhnlichen des voll entwickelten Krankheitsbildes, kommen aber, wie bekannt, auch bei anderen spinalen Affectionen nicht selten vor.

Endlich erwähne ich noch ein Symptom, welches mir sowohl nach meinen eignen Beobachtungen, als nach den neuerdings in der Literatur auftauchenden Angaben von grösserer Bedeutung zu sein scheint, als man bisher wusste: ich meine die sogenannte spinale Myosis, d. h. jenen Zustand der Pupillen, in welchem sich dieselben in einer mehr oder weniger (nicht immer jedoch sehr) hochgradigen Verengerung befinden, dabei auf Lichteindrücke gar nicht, dagegen auf accommodative Impulse (starke Convergenz) wohl noch reagiren. Erst in neuester Zeit ist man darauf mehr aufmerksam geworden. Das Wesentliche dabei scheint die fehlende Reaction auf Licht bei erhaltener Reaction auf accommodative Impulse zu sein, welche sich mit normaler, oder abnorm grosser (Mydriasis), oder abnorm geringer (Myosis) Weite der Pupillen verbinden kann. Allerdings ist weitaus am häufigsten eine abnorme und manchmal sehr hochgradige Verengerung der Pupillen bei Tabes vorhanden, so dass wir das Symptom der Kürze halber, wenn auch nicht streng richtig, vorläufig als spinale Myosis bezeichnen können. Dabei bleibt die Beweglichkeit der Pupillen bei der Accommodation erhalten, kann selbst bei vollkommener Amaurose noch in manchen Fällen nachgewiesen werden.

Ich habe darauf erst in 28 Fällen von Tabes geachtet und genau in der Hälfte derselben (14) [1]) diese Erscheinung gefunden. Wahr-

1) Nachdem dies geschrieben, habe ich noch weitere 12 Fälle von Tabes gesehen, unter welchen 9 dies Symptom darboten. Es würden sich somit unter 40 Fällen 23 mit Myosis spinalis herausstellen.

scheinlich aber wird sie sich bei genauerer Beachtung noch viel häufiger finden [1]).

Dies Symptom ist in neuerer Zeit fast ausschliesslich von Augenärzten constatirt und besprochen worden. Allerdings war schon längst den Nervenpathologen (seit Romberg) bekannt, dass bei Tabes dorsalis sich gelegentlich die Pupillen hochgradig verengt finden und dabei auch unbeweglich sein können, eine Angabe, die in den älteren Lehrbüchern der Augenheilkunde reproducirt ist. Aber erst Argyll Robertson machte im Jahre 1869 darauf aufmerksam, dass gerade die Partialunerregbarkeit der Pupillen gegen Licht bei erhaltener Reaction auf Accommodation das Charakteristische für die tabische und andere spinale Myosen sei. Diese Beobachtung wurde weiterhin von Knapp und Leber bestätigt, von Wernicke auch bei Geisteskranken gemacht und Hempel [2]) hat dann diese Beobachtungen erheblich vermehrt, besonders an Fällen von Tabes und progressiver Paralyse, und hat das Symptom einer genaueren theoretischen Erörterung unterworfen. Da den Ophthalmologen gewöhnlich nur die Fälle mit Sehstörung (Diplopie, Amblyopie etc.) zu Gesicht kommen, und da die spinale Myosis sehr häufig ohne alle Sehstörung bei Tabes vorhanden ist, so waren von dieser Seite erschöpfende Angaben über die Häufigkeit des Symptoms bei Tabes nicht zu erwarten; das geht auch aus den neuesten Arbeiten von Hutchinson [3]) und von v. Wecker [4]) hervor.

In sehr erwünschter Weise ist nun durch die oben citirte fleissige Arbeit von Vincent für diese nicht unwichtige Frage ein reiches Material zusammengebracht worden. Derselbe hat eine grosse Anzahl von Kranken auf die Pupillenphänomene untersucht und zwar 51 Fälle von Tabes, 9 Fälle von anderen Rückenmarks- und Gehirnleiden und 22 Fälle von progressiver Paralyse. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in hohem Grade bemerkenswerth; wir führen jedoch nur das an, was für unseren gegenwärtigen Zweck wichtig erscheint.

Von den 51 Tabischen zeigten nur 4 eine normale Reaction

---

1) Ich habe immer nur die vollständige Unerregbarkeit gegen Lichtreiz notirt; offenbar gehören aber auch schon die Fälle hierher, in welchen die Reaction nur sehr träge und in ganz unbedeutendem Grade erfolgt; dadurch würde sich meine Zahl gewiss noch sehr erhöhen.

2) Ueber Spinalmyosis. Archiv f. Ophthalmol. XXII. 1. S. 1. 1876.

3) Notes on the symptom-significance of different states of the pupil. Brain, a Journ. of Neurology, Part. I u. II. 1878.

4) Gräfe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. IV. Theil 2. S. 563. 1876.

der Pupillen, 40 dagegen reagirten nicht auf Licht, wohl aber auf Accommodation, und bei 7 bestand absolute Immobilität der Pupillen, (meist mit Amaurose).

Unter den 40 Fällen mit fehlender oder mangelhafter Reaction auf Licht waren 23 mit gleichzeitiger Myosis, 11 mit normaler Weite der Pupillen und nur 6 mit Mydriasis.

Vincent hat die Sache dann noch für die einzelnen Stadien der Tabes zu ermitteln gesucht und fand unter 9 Kranken, die er zur ersten Periode der Tabes rechnet, das Phänomen der Unerregbarkeit gegen Licht 6 mal, normale Reaction 3 mal, normale accommodative Reaction in allen 9 Fällen.

Zu der zweiten Periode der Tabes rechnet er 31 Fälle, unter welchen 26 mal keine Reaction auf Licht bestand (21 mal mit Myosis). 4 mal nur sehr schwache Reaction und nur einmal normale; dagegen bestand normale accommodative Reaction in allen 31 Fällen. Darnach erscheint das Phänomen in der 2. Periode der Tabes so constant, dass es fast niemals fehlt.

Unter 11 Fällen aus der dritten Periode wurden die Pupillen 7 mal ganz immobil gefunden, 3 mal ohne jede Reaction auf Licht, 1 mal mit nur schwacher Reaction. Unter diesen 11 Fällen waren nur 5 Myosen, darunter aber 3 bei doppelseitiger Amaurose.

Als Resultat seiner Beobachtungen spricht Vincent Folgendes aus: In der ersten Periode der Tabes sind die Pupillen häufig erweitert, sie reagiren meist nicht auf Licht, dagegen constant auf accommodative Impulse; in der zweiten Periode sind die Pupillen mehr oder weniger verengt, das Licht hat keinen Einfluss auf sie, wohl aber verengern sie sich beim Nahesehen und erweitern sich beim Fernsehen; in der letzten Periode endlich sind die Pupillen seltener verengt, meist normal oder erweitert und dabei in der Regel absolut immobil.

Es geht aus diesen Angaben mit noch viel grösserer Evidenz als aus meinen Beobachtungen hervor, dass die „spinale Myosis" eines der constantesten Zeichen der Tabes ist, sich in den ausgesprochenen Fällen (zweite Periode) fast constant, in den Initialstadien wenigstens häufig findet. Ob dieselbe zu den frühesten Symptomen gehört, resp. regelmässig schon früh auftritt, muss erst durch weitere Beobachtungen festgestellt werden; bis jetzt scheint mir dies noch nicht der Fall zu sein, da unter den 6 Fällen, die ich zum Initialstadium der Tabes rechne und die Angaben darüber enthalten (Nr. 46.—48. und 50.—52.), nur 1 mal dies Symptom vorhanden war.

Um jedoch seinen wirklichen Werth für die Diagnose der Tabes festzustellen, ist es vor allen Dingen erforderlich zu untersuchen, ob und wie häufig es bei andern Krankheiten und bei welchen es vorkommt. Auch dafür liegt einiges Material vor.

Ich selbst habe in den letzten Wochen bei einer grösseren Anzahl (es mögen jetzt 70—80 sein) theils gesunder, theils nervenkranker, nichttabischer Personen die Pupillen auf ihre Lichtempfindlichkeit geprüft und dabei (zufällig?) nicht ein einziges Mal die Reaction auf Licht vermisst. Daraus geht schon hervor, dass das Phänomen bei Nichttabischen sehr selten ist. — Es ist den Ophthalmologen längst bekannt, dass bei alten Leuten häufig eine sehr hochgradige Myosis beobachtet wird; nach Hempel soll aber bei diesen die Reaction auf Licht immer prompt erhalten sein; (überdiess haben wir es ja bei der Tabes beinahe nie mit alten Leuten zu thun). — Dasselbe dürfte wohl auch der Fall sein bei jener Myosis, die bei Gesunden hier und da vorkommt, besonders bei Leuten, die sich viel mit kleinen glänzenden Objecten beschäftigen. Auch Vincent fand unter 9 Fällen von spinaler und cerebraler Erkrankung 8mal die Reaction auf Licht erhalten (darunter ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Myosis) und in dem einen Fall mit der charakteristischen Unerregbarkeit handelte es sich wahrscheinlich um eine progressive Paralyse. — Dagegen hat man wiederholt bei Verletzungen und anderen Läsionen des Halsmarks, bei Erkrankungen des Halssympathicus, bei Augenmuskellähmungen u. dgl. Myosis, zum Theil auch mit der charakteristischen Unerregbarkeit der Pupillen gefunden. Das sind jedoch an und für sich seltene und in ihrer Wesenheit meist leicht zu erkennende Krankheitsformen, so dass von einer diagnostischen Schwierigkeit gegenüber der Tabes in der Regel keine Rede sein kann.

Dagegen ist die progressive Paralyse der Irren die einzige bis jetzt bekannte Krankheit, bei welcher das Phänomen mit annähernd ähnlicher Häufigkeit vorkommt, wie bei Tabes. Meine eignen Erfahrungen darüber sind allerdings nicht zahlreich genug, aber Vincent hat 21 Fälle davon — meist relativ frische Erkrankungen — untersucht und er fand in nicht weniger als 19 Fällen die typische Unerregbarkeit der Pupillen gegen Licht bei erhaltener Erregbarkeit für accommodative Impulse (die 2 übrigen Fälle waren ganz frischen Datums). Von diesen 21 Fällen zeigten 8 Myosis, 3 eine schwache Mydriasis; dagegen war in 17 Fällen Ungleichheit der Pupillen vorhanden. Diese letztere ist also bei weitem häufiger und charakteristischer für die progressive Paralyse

als die Myosis oder Mydriasis und Ungleichheit der Pupillen mit Unerregbarkeit für Licht (bei erhaltener Reaction für Accommodation) mag als häufigste Veränderung bei der progressiven Paralyse, dagegen Verengerung der Pupillen mit Unerregbarkeit für Licht als die häufigste Veränderung bei Tabes bezeichnet werden.

Es ist in hohem Grade bezeichnend, dass dies Symptom bei Tabes und progressiver Paralyse mit nahezu der gleichen Häufigkeit auftritt; aber Niemand wird sich darüber wundern, der die häufigen und innigen Beziehungen der beiden Krankheitsformen zu einander kennt, der weiss, wie gewöhnlich tabische Symptome bei der progressiven Paralyse sind und wie regelmässig das Rückenmark bei dieser Affection mit betheiligt ist.

Es wird also dies Zeichen zur bestimmten Unterscheidung von Tabes und progressiver Paralyse nur sehr wenig beitragen können; das muss, wie seither, auf Grundlage anderer diagnostischer Merkmale geschehen. Ganz anders dagegen ist es gegenüber anderen Krankheiten in Bezug auf ihre Unterscheidung von Tabes und progressiver Paralyse, also von miteinander verwandten schweren, organischen und progressiven Läsionen des Centralnervensystems.

Es gehört ja offenbar dies Symptom zu den sehr häufigen — und wenn wir die Angaben von Vincent berücksichtigen — zu den fast constanten Symptomen der Tabes und es gewinnt dasselbe, da es bei andern Krankheiten (mit Ausnahme der progressiven Paralyse) nicht, oder gewöhnlich nur unter sonst durchsichtigen und leicht unterscheidbaren Verhältnissen vorkommt, eine sehr bedeutende diagnostische Wichtigkeit. Wie früh dasselbe in dem Krankheitsbild der Tabes aufzutreten pflegt, ist nach den bisherigen Erfahrungen allerdings noch nicht zu entscheiden; doch scheint es zu den constanten Symptomen des Initialstadiums nicht zu gehören; darüber müssen erst weitere Beobachtungen entscheiden.

Die Constatirung des Phänomens ist sehr leicht; jede sorgfältige Untersuchung genügt dazu; nur muss man dabei besonders darauf achten, alle Accommodationsimpulse während der Belichtung auszuschliessen, weil sonst leicht Reaction auf Licht vorgetäuscht wird. Man muss also die Kranken während der Beschattung und Belichtung den Blick auf den gleichen Gegenstand richten lassen und thut deshalb gut, zur Beschattung nicht die Augenlider zu verschliessen, weil sonst beim plötzlichen Oeffnen derselben fast regelmässig Bewegungen der Bulbi und gewöhnlich auch eine Fixation für die Nähe (auf das Gesicht des Beobachters) eintritt. Alle übrigen Kunstgriffe zur Erkennung

der Lichtreaction können natürlich Anwendung finden. — Ebenso ist es gut, zur Prüfung der Accommodation das Auge immer unter gleicher Belichtung zu halten. Zu genaueren Messungen und zur Fixation der gefundenen Pupillengrössen in Zahlen kann man sich der von Vincent oder Hutchinson angewendeten und beschriebenen Methoden bedienen, deren Anwendung eine äusserst einfache ist.

Auf die Theorie des Symptoms hier näher einzugehen, halte ich für etwas gewagt; die Frage von der Irisinnervation ist eine so verwickelte und es sind in dieselbe gerade neuerdings wieder einige neue Gesichtspunkte hineingetragen worden, so dass es schwer sein dürfte, sich jetzt schon eine sichere und gültige Vorstellung von den hier stattfindenden Störungen zu machen; es müssen wohl auch noch mehr und eingehendere Beobachtungen über das Phänomen abgewartet werden.

Hempel nimmt für die Myosis an, dass sie durch Lähmung des Centrums für die Pupillenerweiterung (in der Medulla oblongata) bedingt sei, was wohl übrigens auch durch Lähmung der von diesem Centrum in dem Cervicalmark herabsteigenden centrifugalen Bahnen geschehen könnte. Für die mangelhafte Reaction auf Licht nimmt er an, dass die reflectorische Nervenbahn zwischen Opticus und Oculomotorius irgendwo gestört sei, während das Centrum des Oculomotorius intact geblieben.

Vincent erklärt die letztere Erscheinung in ähnlicher Weise, macht aber die etwas gekünstelte Hypothese, dass die vom Centrum des Opticus ausgehenden Reflexbahnen zunächst in das Cervicalmark hinabsteigen, um sich mit hier liegenden motorischen Centren zu verbinden, von welchen die Erregungsbahnen für den Sphincter iridis ausgehen, um sich weiterhin mit dem Stamm des Oculomotorius zu vereinigen und in diesem zur Iris zu gelangen. Die Läsion dieser im Halsmark liegenden Bahnen und Centren bei Tabes würde seiner Ansicht nach jene Störung der Lichtreaction erklären. Die Myose bei der Tabes soll nach ihm von einer Paralyse der sensiblen Elemente des Rückenmarks herrühren, durch welche Atonie der Irisgefässe und dadurch Contraction der Pupille bedingt werde. Vincent nimmt also nicht eine Lähmung eines besondern Dilatator pupillae an.

Auch Rählmann und Witkowski[1]), welche die physiologi-

1) Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafs nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1878. S. 109. — Vergl. dazu auch Sander, Ueber die Beziehung der Augen zum wachen und schlafenden Zustand des Gehirns etc. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IX. S. 129. 1878.

sche Myose im Schlaf untersuchten [1]) und dieselbe durch den Wegfall aller das Centrum für die Pupillenerweiterung im wachen Zustande treffenden centripetalen Erregungen (sensible und sensorische Reize, psychische Erregungen etc.) zu erklären suchen, deuten an, dass das Wegfallen dieser centripetalen, sensiblen Erregungen bei Tabes (wegen Degeneration der hintern Wurzeln und Hinterstränge) vielleicht die Myose bedinge.

Jedenfalls ist die Complicirtheit der hier vorliegenden Verhältnisse eine so grosse, dass meines Erachtens eine definitive Erklärung noch nicht gegeben werden kann. Ja, ich glaube, dass man noch nicht einmal mit voller Sicherheit behaupten kann, dass es sich bei dem uns hier beschäftigenden Symptom um eine wirklich spinale Läsion handelt, oder ob nicht dieselbe vielleicht in das verlängerte Mark zu verlegen ist. Allerdings ist es auch mir am wahrscheinlichsten, dass die Erkrankung des Halsmarks das wirksame bei dem Zustandekommen desselben ist. Diese Unsicherheit wird erst durch weitere Untersuchungen gehoben werden, kann aber die diagnostische Bedeutung des Symptoms bei Tabes nicht beeinträchtigen.

Es wäre wünschenswerth, dasselbe mit einer kurzen Bezeichnung zu versehen; der bereits eingeführte Name „spinale Myosis" würde ungemein bequem sein, wenn nicht — wie es scheint — die Unerregbarkeit gegen Licht bei erhaltenen accommodativen Bewegungen die Hauptsache wäre und wohl auch ohne Myosis vorkäme. Aber es ist sehr schwer eine passende, kurze Bezeichnung zu finden. Ich schlage — Besseres vorbehalten — vor, dies Phänomen mit dem Namen „reflectorische Pupillenstarre" zu belegen, dem man durch das Beiwort „spinale" noch ein Zeichen seines speciellen Ursprungs beifügen könnte. Dieser „reflectorischen" würde die „accommodative Pupillenstarre" gegenüberstehen, beide vereinigt würden die „complete Pupillenstarre" darstellen.

Ich habe damit die Besprechung derjenigen Symptome, welche ich zum Gegenstand genauerer Prüfung machen wollte und deren Häufigkeit bei der Tabes zu constatiren mir wünschenswerth erschien, beendigt; es sind ohne Zweifel die wichtigsten und constantesten Symptome der Krankheit (zu welchen eigentlich ausserdem nur noch die Störungen der Haut- und Muskelsensibilität gehören, die hier nur theilweise besprochen wurden).

Stellen wir dieselben nach der Häufigkeit ihres Vorkommens in wohl entwickelten Fällen von Tabes zusammen, so erhalten wir nach-

1) Uebrigens reagiren die im Schlafe verengten Pupillen in normaler Weise auf Lichteinfall.

stehende Reihenfolge: (die jedem Symptom vorgesetzten Zahlen bedeuten in der ersten Columne die Anzahl der Fälle, in welchen das Symptom vorgekommen, in der zweiten Columne die Zahl derer, in welchen es vermisst wurde und in der dritten Columne den daraus sich ergebenden Procentsatz; es ist klar, dass diese Zahlen keine streng mathematische Gültigkeit haben können, da sie sich ja mit jedem neu hinzukommenden Fall ändern müssen; wohl aber geben sie einen sehr klaren Ueberblick über das, um was es sich hier handelt.)

Vorgekommen	Nicht vorgekommen	Procentsatz	
49	0 =	100%	Ataxie — in allen Fällen, wenn auch häufig erst spät auftretend und jedenfalls nicht zu den frühesten Symptomen gehörend; kommt nur selten bei anderen Krankheiten vor.
49	1 =	98%	Fehlen der Sehnenreflexe; fast in allen Fällen, jedenfalls schon sehr früh vorhanden; nur bei ganz bestimmten anderen Krankheiten.
48	1 =	97,9%	Ermüdung und Unsicherheit der Beine; sehr constant; gewöhnlich auch schon früh; aber sehr häufig bei einer grossen Zahl von anderen Erkrankungen.
43	3 =	93,5%	Schwanken beim Schliessen der Augen: sehr constant, auch meist schon ziemlich früh; bei anderen Krankheiten relativ selten.
49	4 =	92,5%	Lancinirende Schmerzen fast immer vorhanden und meist das erste und früheste Symptom; nur sehr selten bei anderen Krankheiten.
39	9 =	81%	Blasenschwäche, sehr häufig und auch sehr früh auftretend, bei anderen spinalen Erkrankungen nicht gerade selten.
29	8 =	78,4%	Geschlechtsschwäche — fast ebenso häufig, meist auch schon früh vorhanden, aber bei anderen Krankheiten ebenfalls nicht selten.
29	13 =	69%	Analgesie, schon viel weniger häufig, aber, wie es scheint, oft auffallend früh vorhanden; bei anderen Krankheiten in dieser Form jedenfalls selten. (Sensibilitätsstörungen im Allgemeinen würden wohl mit einem erheblich höheren Procentsatz figuriren.)
16	14 =	54%	Spinale Myosis; nach meinen Beobachtungen ziemlich häufig, nach Vincent fast constant (92%); wahrscheinlich nicht sehr früh auftretend, aber nur bei einer anderen Krankheit in ähnlicher Häufigkeit.

Vorgekommen	Nicht vorgekommen	Procentsatz	
17	27	= 38,7%	Augenmuskellähmungen, nicht sehr häufig, aber oft schon früh; bei anderen Krankheiten ebenfalls häufig.
6	43	= 12,3%	Sehnervenatrophie, relativ selten, dann aber meist schon früh; seltener bei anderen Krankheiten oder ganz selbständig.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung leicht, welche Symptome von ganz besonderer Wichtigkeit und Bedeutung für die Diagnose der Tabes sind und welche weniger wichtig. Und wenn es sich um die Diagnose der frühesten Stadien der Tabes handelt, werden die einzelnen Symptome von sehr verschiedenem Gewichte sein. Man wird da solche Symptome zu unterscheiden haben, die man als klassische, constante, nicht leicht bei anderen, oder nur bei ganz bestimmten anderen Krankheiten vorkommende Symptome der Tabes bezeichnen kann, und solche, welche bei dieser allerdings auch häufig, häufig aber auch bei anderen Krankheiten vorkommen, deren Anwesenheit also nur einen mehr oder weniger relativen diagnostischen Werth hat.

Zu den ersteren rechne ich die lancinirenden Schmerzen, das Fehlen der Sehnenreflexe bei erhaltener Motilität und Ernährung der Muskeln, die Ataxie, das Schwanken beim Schliessen der Augen, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, besonders die Analgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung, und die spinale Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre; zu den letzteren die Ermüdung und Unsicherheit der Beine, die Blasen- und Geschlechtsschwäche, die Augenmuskellähmungen und die Sehnervenatrophie.

Findet man alle oder viele von diesen Symptomen beisammen, so wird die Diagnose keinem Zweifel unterliegen; je mehr von diesen Symptomen vorhanden sind, um so sicherer wird die Diagnose; und wiederum werden die Symptome der ersten Gruppe eine viel grössere Sicherheit bieten, als die der zweiten. Man braucht den Ausspruch wohl nicht für zu gewagt zu halten, dass, wenn auch nur zwei von den Symptomen der ersten Gruppe vereinigt vorkommen, die Diagnose der Tabes eine grosse Wahrscheinlichkeit hat. Ich würde wenigstens, wenn typische lancinirende Schmerzen mit Fehlen der Sehnenreflexe, oder dieses letztere mit ausgesprochener Analgesie oder mit spinaler Myosis vorhanden wären, jedenfalls sehr ernstlich an Tabes denken; gesellt sich noch ein 3. und 4. Symptom der

ersten oder selbst der zweiten Gruppe hinzu, so wird die Diagnose natürlich zunehmend sicherer und beim Vorhandensein eines oder einiger Symptome der ersten Gruppe müssen natürlich diejenigen der zweiten Gruppe, wenn auch an sich noch so irrelevant, eine sehr erhöhte Bedeutung gewinnen. Bestehen einmal lancinirende Schmerzen und Fehlen der Sehnenreflexe oder dergleichen, so wird eine leichte Blasenschwäche oder Augenmuskellähmung, oder auffallendes Ermüdungsgefühl natürlich gleich von grösserer Bedeutung sein. Man hat ja auch neuerdings wiederholt schon aus dem Vorhandensein von Sehnervenatrophie mit Fehlen der Sehnenreflexe und lancinirenden Schmerzen die Diagnose auf beginnende Tabes mit Wahrscheinlichkeit gestellt, und, wie ich glaube, mit Recht (s. die betreffenden Fälle in der Arbeit von Westphal, den Fall von Schmidt-Rimpler[1]) und den Fall von Buzzard[2]).

Auf Grund dieser Erwägungen halte ich die im Folgenden kurz mitzutheilenden 7 Fälle für solche von beginnender Tabes; ich werde sie mit kurzen epikritischen Bemerkungen begleiten.

46. 22. Mai 1878. Kaufmann, 45 Jahre alt.

Dauer: 14 Jahre.

Aetiologie: 1862 Syphilis. Mehrere Jahre später eine etwas verdächtige Leberaffection, die unter Jodkaligebrauch verschwand.

Initialerscheinungen: Seit 1864 deutliche, lancinirende Schmerzen, in ganz typischen, zeitweise sehr heftigen Anfällen; neuerdings Andeutung von Blasenschwäche; sonst keine subjectiven Beschwerden, ausser etwas Abgeschlagenheit der Glieder.

Status: Keine Spur von Ataxie oder sonstiger Motilitätsstörung; keine Atrophie; grobe Kraft vorzüglich. Tastempfindung normal; keine Parästhesien; dabei aber ausgesprochene Analgesie an den Beinen. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Hautreflexe erhalten; Patellarsehnenreflex rechts erloschen, links erhalten, aber schwach. Andeutung von Blasenschwäche; Geschlechtsschwäche. Augen normal; keine spinale Myosis, Lichtreaction gut.

Patient wird zur Kur nach Aachen geschickt. Gebraucht dort 50 Einreibungen à 5,0 Grm. Ungt. cinereum. Am 22. November 1878 Befund: Erhebliche Besserung; Patient fühlt sich viel kräftiger und leichter; die Schmerzanfälle sind viel seltener und schwächer geworden. Objectiv hat sich nichts geändert; vielleicht der Patellarsehnenreflex links etwas lebhafter wie früher; rechts fehlt er noch immer.

In diesem Falle sprechen die vorhandenen Symptome: lancinirende Schmerzen, ausgesprochene Analgesie, Fehlen resp. Vermin-

1) Progressive Sehnervenatrophie und Fehlen des Kniephänomens. Klinische Monatsblätter für Augenh. Juni 1878. S. 265.

2) On a prolonged first stage of tabes dorsalis. Brain. Part. II. p. 168. 1878.

derung der Sehnenreflexe, Andeutung von Blasen- und Geschlechtsschwäche wohl sehr eindringlich für beginnende Tabes. Bemerkenswerth ist das einseitige Fehlen des Patellarsehnenreflexes, das auch von Westphal und Senator schon erwähnt ist. Beachtenswerth ist auch der Erfolg der Aachener Kur. Der weitere Verlauf bleibt abzuwarten.

47. 1. Juni 1878. Weinhändler, 30 Jahre alt.

Dauer: 7 Jahre.

Aetiologie: 1866 Syphilis. Seitdem ganz gesund, hat gesunde Kinder.

Initialerscheinungen: Seit 1871 heftige lancinirende Schmerzen. 1873 etwas Schwäche und Unsicherheit der Beine. Keine Blasen- oder Geschlechtsschwäche.

Status: Keine Spur von Ataxie; ungewöhnliche Muskelkraft. Sensibilität der Füsse etwas abgestumpft (?); geringgradige Analgesie. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. — Plantarreflex sehr lebhaft; Cremasterreflex deutlich; Abdominalreflex fehlt. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Blase normal. Augen ganz normal. Ebenso Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule.

In diesem Falle bilden lancinirende Schmerzen, leichte Analgesie und Fehlen der Sehnenreflexe die verdächtige Symptomentrias. Eine Kur in Wildbad bekam schlecht; die verordnete antiluetische Behandlung wurde nicht ausgeführt.

48. 30. Juli 1878. Eisenbahninspector, 48 Jahre alt.

Dauer: 4 Jahre.

Aetiologie: 1863 harter Schanker; angeblich keine weiteren Symptome; wurde mit Jod und Quecksilber damals behandelt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit einiger Zeit etwas Ermüdung. Keine Augenstörungen, keine Parästhesien.

Status: Keine Ataxie; grobe Kraft sehr gut. Tastempfindung normal; über deutliche Analgesie. Leichtes Schwanken beim Schliessen der Augen. — Plantar-, Cremaster- und Abdominalreflex sehr lebhaft. Patellarsehnenreflex rechts fehlend, links sehr schwach. Andeutung von Blasenschwäche. — Augen normal; ebenso Kopf, Arme, Wirbelsäule.

Auch hier haben wir wieder das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe; daneben lancinirende Schmerzen, Analgesie, Schwanken beim Schliessen der Augen, Ermüdung der Beine und etwas Blasenschwäche; es scheint mir danach kaum zweifelhaft, dass ein Fall von beginnender Tabes vorliegt.

49. 30. März 1878. Officier a. D., 46 Jahre alt.

Dauer: 12 Jahre.

Aetiologie: Nichts notirt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 2½ Jahren Atrophie der Sehnerven, mit Gesichtsfeldbeschränkung, ohne Farbenstörung.

Status: Keine Spur von Ataxie, Ermüdung oder Schwäche. Tastempfindung ganz normal; ganz leichte Analgesie an den Füssen. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe erloschen. Augen wie oben. Sonst Alles normal.

Drei wichtige Symptome: lancinirende Schmerzen, Sehnervenatrophie und Fehlen der Sehnenreflexe sind hier vereinigt, um die Diagnose beginnender Tabes wahrscheinlich zu machen; die — allerdings unbedeutende — Analgesie dient zur Bestätigung.

Der Fall ist ausserdem dadurch interessant, dass die Augen durch galvanische Behandlung entschieden und auffallend gebessert wurden (Zunahme der Sehschärfe und Ausdehnung des Gesichtsfeldes).

50. 29. Juli 1878. Ingenieur, 34 Jahre alt.

Dauer: 1—2 Jahre.

Aetiologie: 1873 Syphilis. 1874 Recidiv derselben. Kur in Aachen.

Initialerscheinungen: Nie lancinirende Schmerzen. — Müdigkeit und etwas Schlafsucht; leichte Blasenschwäche und Verminderung der Potenz. Seit 2—3 Monaten Augenmuskelparesen (der Interni und der Recti superiores, von den Ophthalmologen verschieden gedeutet). — Unsicherheit beim Treppensteigen; Andeutung von Gürtelgefühl.

Status: Keine deutliche Ataxie; grobe Kraft gut. Hautsensibilität vollkommen normal; keine Spur von Analgesie. Leichtes Schwanken beim Augenschluss. Hautreflexe sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. Leichte Blasenschwäche. Augenmuskelparesen links. Optici und Pupillen normal. — Arme, Kopf, Wirbelsäule normal.

In diesem Falle mag die Diagnose schon eher etwas unsicher sein; von den gewichtigen Symptomen der ersten Gruppe sind nur zwei: das Fehlen der Sehnenreflexe und das Schwanken beim Schliessen der Augen vorhanden; dieselben erhalten aber durch die grosse Anzahl der Symptome der zweiten Gruppe: Augenmuskelparesen, Müdigkeit und Unsicherheit der Beine, Blasen- und Geschlechtsschwäche immerhin eine solche Stütze, dass ich auch in diesem Falle die Diagnose: „beginnende Tabes" für gerechtfertigt halte. — Der weitere Verlauf wird darüber Aufschluss und Entscheidung bringen. Die Beziehungen zur Syphilis drängen sich natürlich auf. Der Kranke befindet sich gegenwärtig (November — December) zur Kur in Aachen.

51. 4. Juli 1877. Fabrikant, 41 Jahre alt.

Dauer: 5—6 Jahre.

Aetiologie: Vor 20 Jahren Syphilis. Keine hereditäre Belastung. Angestrengtes Velocipedereiten als Ursache beschuldigt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen in der unteren Körperhälfte. Seit ½ Jahr Blasenschwäche. Beiderseitig leichte Ptosis, manchmal Diplopie. Kein Gürtelgefühl, keine Unsicherheit im Dunkeln.

Status: Keine Ataxie. Kraft und Behendigkeit der Beine ganz normal. Schmerzempfindung etwas abgestumpft und verlangsamt an den Beinen. Kein Schwanken beim Augenschluss. Plantar- und Cremasterreflex erhalten; Abdominalreflex fehlt. Patellarsehnenreflex sehr schwach. — Geringe Blasenschwäche. Leichte Ptosis, besonders rechts; Augenbewegungen sonst normal; Sehschärfe gut. Arme, Kopf und Wirbelsäule normal.

Ob hier die Diagnose wohl erlaubt ist? Lancinirende Schmerzen, Augenmuskelparesen, Analgesie und leichte Blasenschwäche sind vorhanden, die Sehnenreflexe sind nur herabgesetzt. Auch hier kann wohl nur der weitere Verlauf definitive Entscheidung bringen.

52. 19. Juni 1878. Buchhändler, 32 Jahre alt.

Dauer: 7 Jahre.

Aetiologie: 1865 Syphilis; später keine Spur mehr davon; hat gesunde Kinder.

Initialerscheinungen: Parästhesien, Kitzel etc. der Beine; sehr geringe faradocutane Sensibilität (schon 1875 von mir constatirt). Später etwas Unsicherheit beim Besteigen von Leitern und Treppen; rascheres Ermüden beim Stehen. Selten lancinirende Schmerzen geringen Grades. Keine Blasen- oder Geschlechtsschwäche. Kein Doppelsehen.

Status: Andeutung von Ataxie; grobe Kraft vorzüglich, kann grosse Bergtouren machen. Hautsensibilität normal bis auf ausgesprochene Analgesie und Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität. Muskelgefühl normal; leichtes Schwanken beim Augenschluss. Hautreflexe sehr lebhaft. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasen- und Geschlechtsfunction normal. Ausgesprochene spinale Myosis; Augen sonst normal. — Hirn und Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule normal.

Dieser Fall ist gewiss in hohem Grade interessant; während der Kranke nur unbedeutende subjective Beschwerden hat, da die lancinirenden Schmerzen nur sehr unbedeutend sind, und während er eine bedeutende motorische Leistungsfähigkeit entwickelt und durchaus den Eindruck eines robusten, kerngesunden Menschen macht, enthüllt die genaue objective Untersuchung als Supplement zu den unbedeutenden subjectiven Symptomen (die sich eigentlich auf leichte Parästhesien und etwas Unsicherheit der Beine reduciren) eine ganze Reihe bedeutungsvoller und schwerer Symptome, die mir wenigstens

die Diagnose einer beginnenden Tabes kaum mehr zweifelhaft erscheinen lassen: Fehlen der Sehnenreflexe, ausgesprochene Analgesie, beginnende Ataxie, leichtes Schwanken beim Augenschluss und spinale Myosis, Welcher Gegensatz z. B. zu der Neurasthenia spinalis, bei welcher die subjectiven Beschwerden oft viel erheblichere sind! Der Werth der genauen objectiven Untersuchung tritt an solchen Fällen besonders prägnant hervor. — Auch hier mag auf die Beziehungen zur Syphilis hingewiesen werden.

Die Berechtigung, alle diese Fälle vorläufig einmal zur Tabes zu stellen, kann wohl nicht geläugnet werden. Aber so absolut sicher ist denn die Sache doch noch nicht; und erst wenn sich im weiteren Verlauf die Richtigkeit der Diagnose bestätigen wird, kann man in Zukunft solche frühe Diagnosen mit grösserer Sicherheit stellen. Bis jetzt kann man nur sagen, dass dies Fälle sind, welche einige — allerdings besonders wichtige und bezeichnende — Symptome der Tabes darbieten, aber bei dem jetzigen Stand unserer Erfahrungen noch nicht mit voller Sicherheit dazu gerechnet werden dürfen. Es könnte sich ja auch herausstellen, dass diese Fälle ganz stationär bleiben, oder wieder heilen, oder dass sie eine ungewöhnliche Form der Syphilislocalisation sind (und die Thatsache, dass bei allen diesen Fällen — mit nur einer zweifelhaften Ausnahme — Syphilis vorausging, gibt gewiss zu denken) u. dgl. mehr.

Allerdings halte ich es kaum für zweifelhaft, dass alle die vorstehend mitgetheilten Fälle wirklich zur Tabes gehören und ich glaube, dass es mit Hülfe der kritischen Beurtheilung der einzelnen Symptome, für welche ich oben einige Grundlagen zu liefern versucht habe, in zahlreichen Fällen möglich sein wird, die Tabes schon in ihren ersten Anfängen zu erkennen und dadurch einer etwas erfolgreicheren Therapie, als der bisherigen, die Wege zu bahnen.

In Bezug auf die Aetiologie der Tabes ergeben sich aus meinen Beobachtungen nur wenig Anhaltspunkte, und ich hebe desshalb nur einen Punkt hervor, auf welchen ich in der neueren Zeit mehr geachtet habe, da er mir von ausserordentlicher Wichtigkeit zu sein scheint und bei uns in Deutschland — wie ich glaube — zu wenig berücksichtigt wird.

Es ist dies die Syphilis in der Vorgeschichte der Tabeskranken. Dieselbe wird fast ausschliesslich von französischen Autoren hervorgehoben und in ihrer Wichtigkeit betont. Besonders ist es Fournier[1]), der mit grosser Entschiedenheit und mit Grün-

1) De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris 1876.

den, deren grosse Bedeutung durchaus nicht zu verkennen ist, dafür plaidirt, dass es eine wirkliche syphilitische Tabes gebe, dass die Hinterstrangsklerose eine der möglichen Localisationen der Syphilis sei, und dass ein solcher Zusammenhang sehr häufig vorkomme. Er stützt diesen Satz hauptsächlich auf das statistisch nachweisbar häufige Vorkommen von Tabes bei früher Syphilitischen; er selbst fand unter 30 Tabischen nicht weniger als 24 mit vorausgegangener Syphilis. Es wäre wünschenswerth gewesen, nachzuweisen, dass im Uebrigen die Syphilis unter der männlichen Pariser Bevölkerung nicht annähernd in dieser Häufigkeit vorkomme; ein Nachweis, der wohl nicht allzu schwierig gewesen wäre.

Nach Fournier hat die syphilitische Tabes allerdings weder in ihren Symptomen, noch in ihrer anatomischen Beschaffenheit etwas Specifisches, wenigstens ist dasselbe bis jetzt nicht bekannt; das ist aber auch gar nicht nöthig. — Auch sei von der antisyphilitischen Behandlung nicht immer Erfolg zu erwarten; in einzelnen Fällen aber sei sie von entschiedenem Nutzen. Daher sei es eine dringende Indication, in allen Fällen, in welchen ein solcher Zusammenhang nachweisbar ist, eine specifische Behandlung einzuleiten. —

Grasset[1]) schliesst sich der Meinung Fournier's durchaus an. — Vulpian[2]) hält ebenfalls die Syphilis für eins der Causalmomente ersten Ranges bei der Tabes; mindestens 15 unter 20 Kranken seien früher syphilitisch und die meisten davon ungenügend behandelt gewesen.

Zu diesen Aussprüchen stehen die Kundgebungen der neuesten deutschen Autoren über diesen Punkt in einem bemerkenswerthen Gegensatz; während Eisenmann[3]) „keinen exact beobachteten Fall von Bewegungsataxie kennt, wo die Syphilis als Ursache nachgewiesen wäre"; während dagegen E. Schulze[4]) auf Grund seiner, unter Griesinger gesammelten Erfahrungen „die Syphilis in eine gewisse ätiologische Verbindung mit Tabes bringen möchte", finden wir bei Cyon[5]) die Angabe, es sei möglich, dass Syphilis die Tabes verursache; er hält es aber für praktischer und bequemer, die nach Syphilis auftretende Tabes einfach als durch Excesse in venere entstanden anzusehen; eine eigenthümliche Logik! — Bei Leyden[6])

1) Malad. du syst. nerv. I. 1878.
2) Leçons sur les malad. du syst. nerv. 1878.
3) Die Bewegungsataxie. 1863.
4) Ueber die Aetiologie der Tabes dorsalis. Dissert. Berlin 1867.
5) Zur Lehre von der Tabes dorsalis. 1867.
6) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II.

ist die ganze Frage mit der Bemerkung abgethan: „Syphilis ist wohl angegeben, aber nicht genügend begründet", und Eulenburg[1]) gibt in seinem jüngst erschienenen Lehrbuch an, dass unter 149 Fällen eigner Beobachtung ein einziger (!) gewesen sei, in welchem die constitutionelle Syphilis als Ursache wahrscheinlich gewesen sei; sonst erwähnt er die Syphilis gar nicht. Auch in der Klinik der Nervenkrankheiten von M. Rosenthal (2. Aufl. 1875) und in dem Aufsatze von Wunderlich „über die Syphilis des centralen Nervensystems" (in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge) ist von einer „syphilitischen" Tabes keine Rede. In seiner Arbeit über die Syphilis des Nervensystems beschränkt sich Heubner[2]) einerseits auf die Bemerkung, dass beweisende Fälle von syphilitischer Degeneration der Hinterstränge nicht bekannt seien, andererseits gibt er an, dass im Gefolge von primär syphilitischen Herden im Rückenmark durch secundäre Degeneration der Hinterstränge verschiedene Erscheinungen der Tabes zurückbleiben könnten. Ich selbst habe in meinem Handbuch[3]) unter Referirung der oben mitgetheilten Angaben die grosse Wichtigkeit der Frage ausdrücklich betont.

Ueber die Ansichten der englischen Autoren habe ich mich im Augenblick nicht genügend informiren können. Hammond[4]) erwähnt die Syphilis unter den Ursachen der Tabes als „wahrscheinlich in 1/20 der Fälle", Althaus[5]) in seiner neuesten Publication gar nicht. Hutchinson (l. c.) dagegen spricht wiederholt von „syphilitischer Ataxie".

Niemand wird leugnen wollen, dass die Frage von dem ätiologischen Zusammenhang der Tabes mit voraufgegangener Syphilis von einschneidender Bedeutung ist und dass es bei der vorhandenen Divergenz der Meinungen dringend geboten erscheint, die Frage zur Discussion zu stellen und einer ernsthaften Untersuchung zu unterziehen. Nur als eine Anregung dazu möchten die nachfolgenden Bemerkungen betrachtet sein!

Meine eignen Beobachtungen enthalten 33 mal[6]) Angaben über

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878.

2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 1. 2. Aufl. 1878.

3) Ebenda. Bd. XI. 2. 2. Aufl. 1878.

4) Diseases of the nervous system. 6. Aufl. 1876. p. 595.

5) Diseases of the nervous system. 1877.

6) Dazu kamen neuerdings noch 13 weitere Fälle; nur bei zweien derselben war keine Syphilis vorhanden; bei 9 Fällen war dieselbe vorausgegangen und in 2 Fällen (Frauen) war eine Infection wahrscheinlich, da die Ehemänner syphilitisch waren. Nach Ausschluss dieser beiden würden unter 44 Fällen 27 mit vorausgegangener Syphilis sein.

früher vorhandene Syphilis, darunter wird 15 mal das Vorhandensein derselben verneint, dagegen 18 mal zugegeben; darunter sind allerdings 4 Fälle, in welchen die Kranken angaben, vor vielen Jahren einen Schanker (ob wirklich einen „harten" Schanker, war nicht immer sicher zu ermitteln) gehabt zu haben, dass sie aber später von secundären Symptomen verschont geblieben seien.

Es wäre das also mehr als die Hälfte aller Tabeskranken: eine Zahl, die — wenn sie auch immerhin noch hinter den Angaben anderer Beobachter zurückbleibt — doch im höchsten Grade zu beachten ist. Es ist wohl nicht anzunehmen, dass unter den Männern mehr als die Hälfte überhaupt syphilitisch ist, es muss also wohl eine gewisse causale Beziehung zwischen der Syphilis und der nachfolgenden Tabes angenommen werden. Es ist bisher noch Niemand eingefallen, diesem Zusammenhange auf anatomischem Wege nachzugehen und wir sind auf blosse Vermuthungen über die Art und Weise dieses Zusammenhangs beschränkt. Ob die Syphilis nur zur Tabes prädisponirt, oder ob die Hinterstrangsklerose wirklich eine Localisation der Syphilis, ob sie in gewissen Fällen eine specifisch luetische Erkrankung ist, wer vermag das jetzt mit Bestimmtheit zu sagen?

Für jetzt halte ich es für eine sehr dringende Aufgabe, diesem Zusammenhang zunächst auf klinischem Wege etwas sorgfältiger nachzugehen, alle möglichen Details zu erforschen, um etwas mehr Klarheit in diese überaus wichtige Sache zu bringen. Denn, wenn auch auf der einen Seite sich ein ganz erschreckender Einblick in die destruirende Thätigkeit dieser Seuche eröffnet, gegen deren weitere Ausbreitung noch immer unverantwortlich wenig geschieht, so würde doch auf der andern Seite der bestimmte Nachweis des syphilitischen Ursprungs der Tabes einer grossen Zahl von Kranken — vielleicht mehr als der Hälfte der Tabeskranken! — eine neue und grosse Chance der Rettung vor dieser trübseligen Krankheit bieten. Denn man dürfte doch wohl hoffen, durch eine energische antisyphilitische Behandlung der früheren Stadien — und diese sind ja jetzt, wie wir oben gesehen haben, der Diagnose recht wohl zugänglich — das Weiterschreiten der Krankheit zu verhüten und dieselbe vielleicht in einzelnen Fällen ganz zur Heilung zu bringen. Und das wäre angesichts der sehr spärlichen Erfolge unserer jetzigen Tabesbehandlung doch schon ein recht erheblicher Gewinn.

Leider muss ich gestehen, dass ich erst bei der Bearbeitung des Gegenstandes sehe, wie dürftig die Ergebnisse meiner eignen Beobachtungen bis jetzt sind; was ich aus denselben entnehmen kann, ist etwa Folgendes:

Ueber die Zeit des Auftretens der ersten tabischen Symptome nach stattgehabter Infection habe ich Notizen in 17 Fällen, in welchen sich die betreffenden Angaben zwischen 2 und 14 Jahren bewegen: 5mal innerhalb 2—5 Jahren, 8mal zwischen 6—10 Jahren und 4mal von 11—14 Jahren. Jedenfalls vergeht also in weitaus den meisten Fällen eine längere Reihe von Jahren, ehe die ersten Erscheinungen der Tabes auf die Syphilis folgen; und nicht selten dauert es dann noch eine weitere Reihe von Jahren, bis sich die Krankheit in deutlicherer Weise manifestirt.

Ueber die Intensität, Dauer, Recidive der vorausgegangenen syphilitischen Affectionen ist meist sehr wenig zu ermitteln; in der Mehrzahl meiner Fälle waren nur spärliche, nicht selten angeblich gar keine secundären Symptome vorhanden gewesen; bei den Kindern meiner Kranken (es sind 7 Fälle notirt) scheint hereditäre Lues nicht vorgekommen zu sein; nur in ganz einzelnen Fällen waren Recidive der Syphilis vorgekommen. Im Ganzen also scheint es sich eher um leichte Infectionen gehandelt zu haben, resp. um eine mehr oder weniger gründliche Beseitigung derselben durch die Therapie.

Von noch bestehenden Zeichen der Syphilis war in der Regel gar nichts zu entdecken. In einzelnen Fällen waren wohl Schankernarben, mehrmals pigmentirte Hautnarben an den Unterschenkeln, kleine Drüsenschwellungen, in zwei Fällen verdächtige Rhagaden an der Zunge nachzuweisen, sonst aber war das Suchen nach decidirten secundären oder tertiären Symptomen der Syphilis immer erfolglos.

Von besonderem Interesse wäre es natürlich gewesen zu ermitteln, ob die Tabes bei Syphilitischen sich durch besondere Symptome, oder eine besondere Gruppirung oder Aufeinanderfolge der Symptome, durch überwiegende Häufigkeit einzelner Erscheinungen u. dgl. auszeichne. Das scheint entschieden nicht der Fall zu sein. Ich habe ein Dutzend „syphilitischer" Fälle und ein Dutzend nichtsyphilitischer Fälle von Tabes tabellarisch zusammengestellt und in der procentischen Häufigkeit der einzelnen Symptome beider Reihen keinen bemerkenswerthen Unterschied finden können. Doch ist allerdings die Zahl dieser Beobachtungen für diesen Zweck noch viel zu klein. Jedenfalls aber gibt es kein der „syphilitischen" Tabes ausschliesslich eigenthümliches Symptom, so wenig wie es ein solches für die anderweitig verursachte Tabes gibt.

Auch von therapeutischen Erfolgen habe ich bis jetzt wenig zu berichten, da meine Versuche mit antiluetischer Behandlung erst neueren Datums sind. Aus früherer Zeit ist mir ein ziemlich schwerer Fall bekannt, der allen gewöhnlichen Hülfsmitteln (Galvanisiren,

Kaltwasserkur, Nauheim, Arg. nitr.) trotzte und durch eine Schmierkur zum Stillstand gebracht wurde, so dass der Mann jetzt seit Jahren wieder seinem Geschäft nachgeht. In Fall 46. ist die Schmierkur in Aachen von bestem Erfolg gewesen; Aehnliches habe ich in Fall 9 erlebt. In den Fällen 7 und 23 scheint eine früher gebrauchte Hg-Kur ohne Erfolg gewesen zu sein. Ueber weitere, jetzt noch in Behandlung stehende Fälle kann ich erst später berichten.

Wie man sieht, sind die Ergebnisse dieser „Enquête" bis jetzt noch sehr dürftig; aber auch bei dem heutigen mangelhaften Stand unserer Kenntnisse ergibt sich wohl schon die Nothwendigkeit, aufs Ernsteste zu erwägen, welche Maassregeln zu ergreifen seien, wenn sich herausstellt, dass bei einem Tabischen Syphilis vorausgegangen ist, auch wenn ein directer Zusammenhang sich nicht positiv nachweisen lässt. Diese Erwägungen sind angesichts der eingreifenden antiluetischen Kuren, welche erforderlich, angesichts der Rücksichten die zu nehmen, der äusseren Verhältnisse, die häufig zu überwinden sind, ausserordentlich schwierig.

Folgende Sätze dürften dabei Berücksichtigung finden:

Die Tabes ist eine in den meisten Fällen unheilbare Krankheit; selbst ihr Fortschreiten können wir mit unseren gewöhnlichen Hülfsmitteln nicht mit Sicherheit aufhalten; ihre Prognose ist also in der Regel eine sehr traurige.

Die Syphilis ist einer energischen Behandlung sehr wohl zugänglich und selbst ihre späteren und schwereren Localisationen, besonders auch im centralen Nervensystem können in vielen Fällen geheilt werden.

Eine vorsichtig und sorgfältig geleitete, wenn auch energische antiluetische Behandlung pflegt im Organismus keinen bleibenden Schaden zu hinterlassen.

Ob eine solche Behandlung, bei der nöthigen Vorsicht, eine Verschlimmerung einer nicht syphilitischen oder syphilitischen Tabes herbeiführen kann, wäre erst noch nachzuweisen.

Sollte die Tabes auch nicht direct specifischer Natur sein, so würde doch unzweifelhaft die Syphilis als prädisponirendes Moment in vielen Fällen anzuerkennen sein; und es ist gewiss anzunehmen dass mit der Beseitigung dieses prädisponirenden Momentes sich wenigstens die Bedingungen für das Fortschreiten der Krankheit, für die Entstehung von Nachschüben, entfernen liessen.

Aus diesen Erwägungen scheint mir doch unzweifelhaft der allgemeine, von Fournier ausgesprochene Satz hervorzugehen, dass überall da, wo sich in der Vorgeschichte der Tabes Sy-

philis nachweisen lässt, eine energische antisyphilitische Behandlung zu versuchen ist, und zwar je früher desto besser. Freilich ist dabei auf die Individualität des Kranken, auf die übrigen ätiologischen Momente, auf Dauer und Verlauf der Krankheit, auf vorausgegangene Kuren, auf die äussern Verhältnisse u. s. w. gebührende Rücksicht zu nehmen.

Besonders dringend indicirt erscheint mir ein solches Vorgehen in den Fällen, wo ein rascher, perniciöser Verlauf der Krankheit zu erkennen ist, besonders da, wo die Weiterentwicklung einzelner Erscheinungen eine schwere Schädigung des Kranken herbeizuführen droht, so z. B. bei beginnender und fortschreitender Sehnervenatrophie. Ich denke, dass man — um der sonst fast unvermeidlichen Gefahr des völligen Erblindens vorzubeugen — noch weit energischere Mittel, als eine Schmier- oder Jodkaliumkur anwenden dürfte und dass man zu dieser jedenfalls die Zustimmung der Kranken leicht erlangen wird.

Ueber die Methoden der antiluetischen Behandlung in solchen Fällen mich weiter auszulassen, kann nicht meine Absicht sein. Am meisten dürfte sich eine energische und consequente Schmierkur empfehlen (4—5 Gramm täglich, Bäder, Aachen etc.); daneben oder darnach ein Versuch mit Jodkalium, aber in hinreichend grossen Gaben, so weit sie ertragen werden. — Besondere Umstände werden wohl auch gelegentlich die innere Anwendung des Quecksilbers fordern können.

Unter allen Umständen aber scheint es mir dringend geboten, dieser Frage allseitig eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden und sie durch sorgfältige klinische Beobachtungen und ausgedehnte therapeutische Versuche ihrer baldigen Lösung entgegenzuführen.

Zum Schluss will ich noch einige Fälle kurz mittheilen, welche die im Ganzen sehr seltenen Complicationen mit Lähmung oder Atrophie darbieten.

Der eine von diesen Fällen (Nr. 55) bietet mehrseitiges Interesse, einmal durch das ätiologische Moment, indem wahrscheinlich Diphtheritis vorausging, dann durch die ausserordentliche Raschheit der Entwicklung des vollen Krankheitsbildes, und noch mehr durch die rasche Heilung, so dass wir diesem Fall eine ganz exceptionelle Stellung anweisen müssen.

58. 4. Juli 1878. Lehrer, 45 Jahr alt.

Dauer: Mehrere Jahre.

Aetiologie: Unbekannt. — Nie Syphilis. — Am linken Unterschenkel

hochgradige Atrophie und Verkürzung, mit Klumpfuss, aus der frühesten Kindheit stammend (spinale Kinderlähmung?).

Initialerscheinungen: Blasen- und Mastdarmschwäche. — Selten lancinirende Schmerzen. — Schwäche und Unsicherheit der Beine. — Parästhesien, Gürtelgefühl. — Flüchtiges Doppelsehen.

Status: Deutliche Ataxie im Gehen und Liegen; dabei hochgradige Parese der Beine, besonders des rechten (seither ganz gesunden), des linken in geringerem Grade. Hautsensibilität abgestumpft; deutliche Analgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung. — Abnahme des Muskelgefühls; Schwanken beim Augenschluss. — Hautreflexe sehr lebhaft, besonders die Plantarreflexe. Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Blasenschwäche. — Ausgesprochne spinale Myosis; sonst keine Augenmuskelstörung. Keine Sehnervenatrophie. — Psyche, Hirnnerven, Arme, Wirbelsäule ganz normal. — Im weiteren Verlauf anfangs deutliche Besserung, später wieder Verschlimmerung, so dass Mitte November vollständige Paralyse beider Beine constatirt wurde, mit hochgradiger Abmagerung derselben (aber keine degenerative Atrophie). Im Uebrigen Alles unverändert.

Es wäre gewiss im höchsten Grade interessant, das Rückenmark in diesem Falle zu untersuchen, wo sich zu dem von Jugend auf bestehenden Spinalleiden später der Tabesprocess hinzugesellt und sich überdies mit der ganz ungewöhnlichen Erscheinung motorischer Paralyse complicirt. Dass es sich hier nicht um die locale Ausbreitung eines Erkrankungsherds im Lendentheil handelt, geht wohl daraus hervor, dass die Augenmuskeln (Doppelsehen, spinale Myosis) an der Affection Theil nehmen; es handelt sich gewiss um den gewöhnlichen Tabesprocess, aber complicirt mit motorischen Störungen. Das Gleiche ist wohl im folgenden Fall anzunehmen.

54. 31. October 1877. Frau von 38 Jahren.

Dauer: 3—4 Jahre.

Aetiologie: Unbekannt.

Initialerscheinungen: Lancinirende Schmerzen. Seit 1½ Jahr: Müdigkeit und Schwere der Beine; später rasch zunehmende Schwäche und Parese derselben. Anästhesie der Beine, ohne Blasenschwäche. — Vor 2 Monaten durch Ueberanstrengung bedeutende Verschlimmerung: hochgradige Schwäche, Pelzigsein, Gürtelgefühl, Blasenschwäche; Anfälle von Dyspnoe, Kopfschmerz und Schwindel, vorübergehende Erschwerung der Sprache.

Status: Hochgradige Ataxie der Beine, so dass selbst Stehen nur mit Unterstützung möglich ist. — Dazu ausgesprochene Parese der Beine, die nur mit Anstrengung von der Unterlage erhoben werden. Ausgesprochene Anästhesie für Tasteindrücke; dagegen Hyperästhesie und Verlangsamung der Leitung für Schmerzeindrücke (um 2—3 Secunden! sehr lange Nachdauer der Empfindung). — Muskelsensibilität hochgradig herabgesetzt. Sehnenreflexe

fehlen; keine Spur von Muskelspannungen. — Etwas Blasenschwäche. — Arme frei; Fingerspitzen manchmal etwas pelzig. Kopf und Hirnnerven und Wirbelsäule normal.

Alle wesentlichen Symptome der Tabes sind hier vorhanden; aber die weiterhin nachweisbaren Störungen (Parese, Kopfschmerz und Schwindel, Sprachstörung) lassen es doch zweifelhaft erscheinen, ob es sich hier nur um eine gewöhnliche Tabes mit Complicationen, oder nicht vielmehr um eine beginnende multiple Sklerose handelt; das letztere ist mir fast wahrscheinlicher. Es ist gut, in solchen Fällen mit der Diagnose etwas vorsichtig zu sein.

55. 4. März 1878. Bauer, 22 Jahre alt.

Dauer: 1/4 Jahr.

Aetiologie: Patient machte Mitte Dezember 1877 eine acute Angina durch, von der leider nicht festgestellt werden konnte, ob sie eine diphtheritische war. — Ende Dezember will er sich bei anstrengender Eisarbeit stark erkältet haben.

Initialerscheinungen: Mitte Januar 1878 allmählich zunehmende Schwäche und Müdigkeit der Beine, Parästhesien in Beinen und Händen. — Keine Schmerzen. — Keine cephalischen Symptome.

Status: Deutliche Ataxie der Beine; grobe Kraft gut; keine Atrophie, keine Muskelspannungen. Dagegen besteht deutliche Parese beider Arme; Händedruck und alle Armbewegungen sehr schwach. — Schwanken beim Augenschluss. — Sensibilität fast normal; leichte Analgesie. Hautreflexe erhalten; Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Keine Blasenstörung. — Keine Gaumensegellähmung. Augen? Wirbelsäule normal. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Hildenstab, hatte die Güte, mir am 5. November 1878 folgende weitere Notizen über den Fall zukommen zu lassen: Nach 12 galvanischen Sitzungen trat ziemlich rasch eine entschiedene Wendung zum Bessern ein: Patient konnte mit grösserer Sicherheit gehen und mit geschlossenen Augen stehen. Der weitere Verlauf war so günstig, dass Patient gegen Mitte Juni als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte. Seitdem geht er ungestört seinen Geschäften nach.

Dass es sich hier nicht um eine gewöhnliche Tabes von chronischem Verlauf handelt, ist klar; immerhin aber enthält das rasch zur vollen Entwicklung gelangte Krankheitsbild einen grossen Theil der wesentlichsten tabischen Symptome (Ataxie, Parästhesien, Fehlen der Sehnenreflexe, leichte Analgesie), so dass meines Erachtens an einer ganz analogen Localisation der im Uebrigen gewiss anders gearteten anatomischen Läsion nicht gezweifelt werden kann. Die grosse Analogie mit dem von Rumpf[1]) beschriebenen Falle von Ataxie nach Diphtheritis in Bezug auf Symptome und Verlauf lässt es mir in

1) Ataxie nach Diphtheritis. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 120. 1977.

hohem Grade wahrscheinlich erscheinen, dass es sich auch hier um — vielleicht richtiger gesagt: — Tabes nach Diphtheritis handelt; leider ist der diphtheritische Charakter der vorausgegangenen Angina nicht festgestellt worden. — Den Fall zu der von Leyden aufgestellten[1]), an sich sehr unklaren Gruppe der „acuten Ataxie" zu stellen, kann ich mich auch nicht entschliessen. Ich nehme an, dass es sich hier um eine geringfügige, baldiger Ausgleichung fähige Störung in jenen Abschnitten des Rückenmarks handelt, welche bei der typischen Tabes in mehr chronischer und viel schwererer Weise erkranken: also, wenn man will, um eine Tabes von subacutem, günstigem Verlauf. Jedenfalls schien mir der Fall — so fragmentarisch er auch ist — werth, registrirt zu werden.

56. 26. April 1878. Kaufmann, 44 Jahre alt.

Dauer: 6 Jahre.

Aetiologie: Nie Syphilis. — Oefteres Wechselfieber. Schwache Constitution.

Initialerscheinungen: Seit 6 Jahren reissende, lancinirende Schmerzen am Rumpf, besonders in der linken Brustgegend; seit 4 Jahren ähnliche Schmerzen in den Beinen. — (1866 Lähmung des rechten Abducens, die nicht geheilt wurde). Seit 1872 Abnahme der Sehkraft. 1876 zunehmende Unsicherheit und Schwäche der Beine. Keine Parästhesien darin. 1877 Schwäche und Abmagerung der Arme und Hände. Blasenschwäche und Impotenz seit 1 Jahr. — Stuhlverstopfung. — Gürtelgefühl in der Höhe des Epigastriums. — Angeblich auch Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz.

Status: Deutliche und ausgesprochene Ataxie; Gang sehr mühsam und erschwert, aber ausgesprochen atactisch; auch im Liegen hochgradige Ataxie; etwas motorische Schwäche der Beine. — Stehen unsicher und nur mit Unterstützung; beim Schliessen der Augen nur geringe Zunahme des Schwankens. — Hautsensibilität normal; keine Analgesie und keine Verlangsamung der Schmerzleitung. — Auch das Muskelgefühl normal. — Plantarreflex sehr lebhaft; Cremaster- und Abdominalreflex schwach. — Sehnenreflexe fehlen; mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten. — Keine Atrophie an den Beinen. — Beide Hände sehr ungeschickt und schwach, bieten ganz das Bild wie bei der progressiven Muskelatrophie. Alle Interossei, Thenar und Hypothenar paretisch und atrophisch; ausgesprochne Krallenstellung. Parese und mässige Atrophie der Beuger am Vorderarm und Oberarm, weniger der Strecker; alles auf der linken Seite stärker ausgesprochen, als rechts. Schulter- und Rückenmuskeln normal. — Keine fibrillären Zuckungen. — Elektrische Erregbarkeit dabei ganz normal, wenigstens qualitativ; in den Interosseis, im Thenar und Hypothenar keine Entartungsreaction. — In beiden Augen Atrophia nervi optici; linkes Auge nahezu amaurotisch; rechts Herabsetzung der Sehschärfe, Störung des Far-

1) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 203. 1875.

besinns, Einengung des Gesichtsfelds. — Zunge, Sprache, Kauen, Schlucken und Wirbelsäule normal. — Die Krankheit zeigte langsam progressiven Verlauf.

Auch in diesem Fall hat die Stellung einer genauen anatomischen Diagnose ihre Schwierigkeiten. Zu dem typischen Krankheitsbilde der Tabes gesellt sich hier eine progressive Atrophie an den Muskeln der obern Extremitäten, an welchen sich aber elektrisch keine Zeichen von Degeneration nachweisen liessen (bei wiederholter genauer Untersuchung). Sollen wir hier eine einfache Complication der Hinterstrangsklerose mit Degeneration der grauen Vordersäulen annehmen, wie sie mehrfach anatomisch constatirt wurde, oder handelt es sich hier vielleicht auch um multiple Sklerose? Wir müssen es unentschieden lassen.

Jedenfalls sind aber so hochgradige paretische und atrophische Störungen, wie sie in den 4 letzten Beobachtungen vorliegen, seltene Ausnahmen bei der Tabes; und wenn diese 4 Fälle überhaupt zur typischen Tabes gerechnet werden dürfen, so müssen die dabei vorhandenen Paralysen und Atrophien auf alle Fälle als Complicationen betrachtet werden, die nur hier und da einmal zur Beobachtung kommen. So weit meine Erfahrung reicht, gehören Paralysen und Atrophien nicht zum classischen, typischen Krankheitsbild der Tabes, wenigstens in ihren Anfangsstadien; das geht, denke ich, zur Genüge aus den oben mitgetheilten Beobachtungen 1—44 hervor.

Heidelberg, Ende Dezember 1878.

Nachtrag: Nachdem vorstehende Arbeit bereits einige Wochen zum Druck eingesendet war, sind noch einige den hier behandelten Gegenstand betreffende Arbeiten erschienen, resp. zu meiner Kenntniss gekommen, auf die nachträglich hinzuweisen ich nicht unterlassen will. Ich habe die Genugthuung, zu constatiren, dass die in diesen Arbeiten niedergelegten Erfahrungen und Ansichten in fast allen wesentlichen Punkten mit den Ergebnissen meiner eignen Beobachtungen sich im Einklang befinden, so dass diese dadurch einen erhöhten Grad von Sicherheit und praktischer Verwerthbarkeit erlangen.

Jene Arbeiten sind:

E. C. Seguin, The diagnosis of progressive locomotor ataxia. Americ. clinical lectures Vol. III. No. XII. New-York 1878. — A. Erlen-

meyer, Ueber Tabes dorsalis incipiens. Corresp.-Bl. f. schweizer. Aerzte. Jahrg. IX. 1879. — Berger, Ueber Sehnenreflexe. Centralbl. f. Nervenheilk., Psychiatr. etc. 1879. No. 4 (15. Febr.) und endlich M. Busch, Ein Fall von Tabes dorsalis; Schwinden der Sehnenreflexe nach mehrjähriger Dauer der Krankheit. Petersb. med. Wochenschr. 1878. No. 46.

In der Arbeit von Seguin hat das Fehlen der Sehnenreflexe, dieses gerade im Initialstadium constanteste aller Symptome, noch nicht die gebührende Würdigung und Verwerthung gefunden. Seguin führt dasselbe unter den nach ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit geordneten Symptomen des ersten Stadiums erst an elfter Stelle an!

Erlenmeyer hat eine sehr gute Darstellung der Erscheinungen des Initialstadiums der Tabes gegeben; doch haben darin die objectiv nachweisbaren Störungen der Sensibilität, speciell die frühzeitig auftretende Analgesie keine Berücksichtigung gefunden; auch die spinale Myosis und noch mehr die reflectorische Pupillenstarre sind in ihrer doch unzweifelhaft erheblichen Bedeutung nicht genügend hervorgehoben; und endlich dürfte es dem Verf. schwer werden zu beweisen, dass das Erlöschen der Patellarsehnenreflexe wahrscheinlich schon vor dem Eintritt der blitzartigen Schmerzen vorhanden sei. Als Regel kann dies jedenfalls nicht gelten und wird wohl nur für jene Fälle zutreffen, in welchen die lancinirenden Schmerzen im Initialstadium gänzlich fehlen oder doch sehr in den Hintergrund treten.

Aus der Arbeit von Berger hebe ich hervor, dass nach dessen Beobachtungen auch in vorgeschrittenen Fällen von Tabes das Fehlen der Sehnenreflexe kein absolut constantes Symptom ist: er fand unter 82 Fällen von typischer Tabes zwei, bei welchen die Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden waren, und weitere vier Fälle, in welchen dieselben nur einseitig fehlten. Sehr beachtenswerth ist ferner, dass bei der Untersuchung einer grossen Anzahl (1409) gesunder Individuen sich ergab, dass bei 1,56 Proc. derselben die Patellarsehnenreflexe völlig fehlten. Es wird dies also bei der Beurtheilung des Symptoms für die frühzeitige Diagnose der Tabes immerhin zu berücksichtigen sein.

Der Fall von Busch lehrt nur, dass die Sehnenreflexe nicht immer schon sehr früh im Verlauf der Tabes verschwinden.

Heidelberg, Ende März 1879.

II.

Ueber den Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung bei Fiebernden.

Aus dem med.-klinischen Institute zu München.

Von

Jos. Bauer und Guido Künstle.

In der Entwicklung der Fieberlehre bezeichnet das Studium der Zersetzungsvorgänge einen neuen Abschnitt. Zunächst wurde die Grösse der Harnstoffausscheidung bei verschiedenen fieberhaften Processen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, insbesondere seit Liebig durch sein Titrirverfahren eine sehr einfache und bequeme Methode der Bestimmung an die Hand gegeben hatte. Obschon von manchen Beobachtern wichtige Cautelen ausser Acht gelassen waren, welche erst später für nothwendig erkannt wurden, so lauteten die Resultate doch einstimmig dahin, dass im Fieber die Harnstoffausscheidung vermehrt sei. Es war somit der Beweis geliefert, dass während der Dauer fieberhafter Processe mehr eiweissartige Substanz im Körper zerlegt wird, als unter normalen Verhältnissen. Indessen erfuhr die Tragweite dieser Thatsache alsbald eine Einschränkung, indem man sich gestehen musste, dass für die Erklärung der febrilen Temperaturerhöhung wenig damit gewonnen sei, da ja der Gesunde bei einer noch grösseren Eiweisszersetzung seine Temperatur normal zu erhalten vermag.

Bei dem gegenwärtigen Stande der Fieberfrage kommt die febrile Steigerung der Eiweisszersetzung als Ursache der Temperaturerhöhung kaum mehr in Betracht, die Bedeutung derselben liegt vielmehr in dem Zusammenhange, welcher zwischen dem gesteigerten Zerfall der eiweissartigen Organbestandtheile und den parenchymatösen Degenerationen angenommen werden darf [1]). Nun zeigte sich aber bei den Versuchen von Litten, dass bei Thieren

1) Vergl. Liebermeister, Pathologie und Therapie des Fiebers. S. 319.

in Folge von Temperatursteigerung, welche durch Behinderung der Wärmeabgabe hervorgebracht wurde, hochgradige Verfettung der Organe eintrat [1]). Anderseits wurde von Bartels, Naunyn und Schleich dargethan, dass die auf solche Weise hervorgebrachte Temperaturerhöhung des Körpers eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung bedingt, welche sogar noch einige Zeit andauern kann, nachdem die Temperatur schon wieder zur Norm zurückgekehrt ist [2]).

Aus diesen Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, dass die vermehrte Eiweisszersetzung im Fieber ebenfalls von der Erhöhung der Eigenwärme des Körpers abhängig sein muss, wobei jedoch keineswegs ausgeschlossen ist, dass im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheitsprocesse auch noch anderweitige Momente zur Geltung kommen. Als solche sind nach Fränkel Störungen der Respiration und Circulation zu nennen, ferner kann man sich vorstellen, dass bei den Infectionskrankheiten das inficirende Agens einen ähnlichen Einfluss auf den Eiweissbestand der Organe auszuüben vermag, wie gewisse Gifte, so dass die gesteigerte Eiweisszersetzung, wenn auch in verringertem Maassstabe, auch dann noch andauern würde, wenn die febrile Temperatur inmitten des Krankheitsverlaufes auf normale Grade gebracht würde. Zu Gunsten einer derartigen Möglichkeit lässt sich anführen, dass bei Febris intermittens zuweilen eine typische Vermehrung der Harnstoffausscheidung beobachtet wurde, wenn auch die Fieberanfälle selbst schon cessirten. Gegen die Beweiskraft der Untersuchungen von Redtenbacher und Sydney Ringer [3]), aus welchen dieser Satz entnommen ist, wurden zwar von Huppert mit Recht gewisse Bedenken geäussert [4]), indessen konnte Senator in der That in einem Falle einen derartigen Gang der Harnstoffausscheidung constatiren [5]).

Unseren bisherigen Betrachtungen zufolge steht zwar fest, dass jede Steigerung der Körpertemperatur eine Vermehrung der Eiweisszersetzung bedingt, das vorliegende Beobachtungsmaterial lässt aber

---

1) Ueber die Einwirkung erhöhter Temperatur auf den Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 70.

2) Bartels, Path. Untersuchungen. 1864. — Naunyn, Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 4. 1869 und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870. — G. Schleich, Archiv für experiment. Pathologie. Bd. IV.

3) Redtenbacher, Zeitschr. für rat. Medicin. 3. R. II. 1858. — Sydney Ringer, Transact. of the med.-chirurg. Soc. XLII. 1859.

4) Archiv der Heilkunde. VII. 1866.

5) Untersuchungen über den fieberhaften Process. Berlin 1873. S. 134.

nicht mit Sicherheit entnehmen, ob die gesteigerte Stickstoffausscheidung im Harn bei fieberhaften Processen ausschliesslich die Folge der erhöhten Temperatur, oder vielleicht die Resultirende aus einer Reihe von abnormen Bedingungen sei. Dabei haben wir einen scheinbar wichtigen Punkt bis jetzt unerörtert gelassen, nämlich die Frage, ob zwischen Temperaturhöhe und Grösse der Eiweisszersetzung ein nachweisbarer Parallelismus bestehe oder nicht. Man sollte nämlich erwarten, dass die Steigerung des Eiweisszerfalls mit der Temperaturhöhe gleichen Schritt halten müsste, wenn letztere ausschliesslich den Anstoss hierfür geben würde.

Huppert, welcher sich mit dieser Frage eingehend beschäftigte, kam zu dem Schlusse, dass für grössere Zeitabschnitte allerdings eine Beziehung zwischen Temperaturhöhe und Harnstoffausscheidung unverkennbar sei, dass aber keineswegs ein durchgehender und regelmässiger Parallelismus bestehe. Noch deutlicher geht aus den Untersuchungen von Unruh hervor, dass im Verlaufe fieberhafter Processe die Menge der ausgeschiedenen, stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte durchaus nicht immer der jeweiligen Temperaturhöhe proportional ist [1]).

Obgleich diese Beobachtungen durch die Annahme, dass die Vermehrung der Eiweisszersetzung nicht nur von der Temperaturhöhe, sondern auch von anderweitigen functionellen Störungen und von der Natur der Krankheitsprocesse selbst abhängig sei, leicht verständlich würden, so stehen einer derartigen Schlussfolgerung doch gewichtige Bedenken entgegen. Vor Allem muss man sich daran erinnern, dass Verschiedenheiten in der Zersetzungsgrösse auch durch wechselnden Bestand eines Körpers an Fett und Eiweiss bedingt sein können, so dass z. B. ein Individuum bei gleicher Nahrungszufuhr bei 40° Körpertemperatur in der 1. Krankheitswoche ganz andere Eiweissmengen zersetzen könnte als in der 3. Woche.

Die eben besprochene Erscheinung, dass die Steigerung der Eiweisszersetzung keineswegs regelmässig mit der Temperaturerhöhung gleichen Schritt halte, wurde kürzlich von Fränkel bei Gelegenheit von epikritischen Bemerkungen über postfebrile Harnstoffvermehrung ebenfalls erörtert; derselbe ist geneigt, eine mangelhafte Ausscheidung der stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte in Folge gestörter secretorischer Nierenthätigkeit anzunehmen [2]).

Wenn die Vermehrung der Eiweisszersetzung bei fieberhaften

---

1) Virchow's Archiv. Bd. XLVIII.

2) Neue Charité-Annalen. Bd. II. Berlin 1877.

Krankheitsprocessen ausschliesslich die Folge der erhöhten Körpertemperatur ist, so ist a priori zu erwarten, dass mit jeder Temperaturerniedrigung, auch wenn dieselbe mitten im Krankheitsverlaufe auf künstlichem Wege hervorgebracht wird, eine Verminderung der Harnstoffausscheidung Hand in Hand geht. In der That fand L. Schröder in Uebereinstimmung mit dieser Voraussetzung, dass bei Anwendung kalter Bäder die Harnstoffausscheidung bei fiebernden Typhuskranken sehr bedeutend herabgesetzt werde [1]).

Schröder hat bei seiner Untersuchung folgende Resultate erhalten:

I.

Datum	Anzahl der Bäder	Harnmenge in 24 St.	Harnstoff	Körpertemperatur Morgens	Körpertemperatur Abends
3.—4. April	0	970	42,8	40,0	39,9
4.—5. „	2	1060	31,8	40,0	40,6
5.—6. „	2	1400	31,6	40,1	40,0
7.—8. „	0	1370	52,0	40,0	40,0
8.—9. „	1	730	27,5	39,9	40,1
9.—10. „	2	1500	45,0	39,8	40,0
10.—11. „	0	1070	39,1	39,6	39,0
11.—12. „	0	?	33,0	38,4	37,9

Mittel der 24stündigen Harnstoffmenge ohne Bäder: 41,7 Grm.
„ „ „ „ mit Bädern: 33,9 „

II.

Datum	Anzahl der Bäder	Harnmenge in 24 St.	Harnstoff	Körpertemperatur Morgens	Körpertemperatur Abends
15.—16. Mai	0	1400	36,4	40,0	40,4
16.—17. „	2	1060	21,6	39,2	40,1
17.—18. „	0	1180	33,5	39,2	40,3
19.—20. „	2	1200	21,3	39,8	40,1
20.—21. „	1	680	17,9	39,2	40,1
21.—22. „	0	560	19,0	38,9	39,5
23.—24. „	0	650	15,6	37,2	38,2
24.—25. „	0	1030	19,5	37,2	37,0

Mittel der 24stündigen Harnstoffmenge ohne Bäder: 29,6 Grm.
„ „ „ „ mit Bädern: 19,9 „

Da Schröder bei Anwendung weniger Bäder einen so erheblichen Einfluss auf die Eiweisszersetzung fand, obgleich die Morgen- und Abendtemperaturen an den Badetagen ebenso hoch waren als an den übrigen Tagen, so stand zu erwarten, dass der Einfluss der febrilen Temperatursteigerung auf die Eiweisszersetzung nahezu

1) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 395 ff.

vollständig ausgeschlossen werden kann, sobald durch antipyretische Mittel wie Chinin und salicylsaures Natron die Körpertemperatur bis zum Normalen herabgesetzt wird. Wenn es gelingt, bei einem Fiebernden durch antipyretische Mittel die Körpertemperatur längere Zeit hindurch nahezu normal zu erhalten, so würde folglich die Stickstoffausscheidung im Harn einen Rückschluss gestatten, ob die febrile Steigerung der Eiweisszersetzung ausschliesslich die Folge der erhöhten Körpertemperatur sei oder nicht.

Wir suchten diese Frage zu beantworten und zwar führten wir die Untersuchung an Typhuskranken aus, welche wegen der langen Fieberdauer hierzu sehr geeignet erscheinen.

Harnstoffbestimmungen bei Typhuskranken liegen in grosser Anzahl vor; aus denselben lässt sich entnehmen, dass in der 1. Krankheitswoche die grössten Mengen stickstoffhaltiger Zersetzungsproducte ausgeschieden werden, während dieselben im weiteren Krankheitsverlaufe an Menge abnehmen. So fand Moos als Durchschnittswerth

für	jeden	Tag	der	1.	Krankheitswoche:	37	Grm.	Harnstoff
„	„	„	„	2.	„	33	„	„
„	„	„	„	3.	„	26	„	„
„	„	„	„	4.	„	22	„	„

Brattler, welcher durchschnittlich etwas höhere Harnstoffzahlen erhielt, berechnete auch das Verhältniss, welches sich im Mittel zwischen Harnstoffausscheidung und Temperaturhöhe ergab. Es wurden nämlich ausgeschieden:

bei	einer	Temperatur	von	40°:	40,7	Grm.	Harnstoff
„	„	„	„	39°:	36,6	„	„
„	„	„	„	38°:	32,3	„	„
„	„	„	„	37°:	26,5	„	„
„	„	„	„	36°:	17,5	„	„

Die von uns beabsichtigte Untersuchung konnte nur dann zu einem zuverlässigen Resultate führen, wenn die Stickstoffausscheidung im Harn bei Typhuskranken innerhalb einer gewissen Zeit eine gleichmässige ist, so lange der Fieberverlauf in keinerlei Weise beeinflusst wird. Dass dies bei gleichmässiger Nahrungszufuhr und bei strenger Beobachtung der nothwendigen Cautelen hinsichtlich regelmässiger Harnentleerung wirklich der Fall ist[1]), geht schon aus den von Huppert mitgetheilten Beobachtungen hervor. Zum weiteren Be-

1) Wir haben am Schlusse jeder 24stündigen Periode unsere Kranken aufgefordert, die Blase vollständig zu entleeren, und wenn dies nicht erreicht wurde, den Katheter eingeführt.

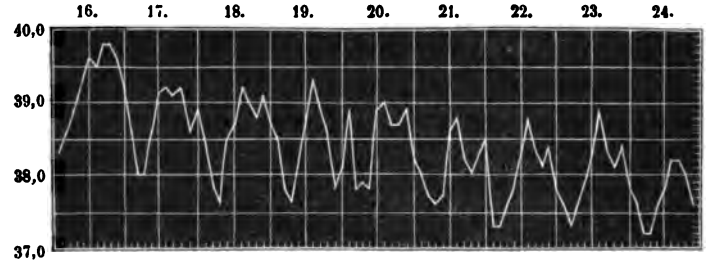
lege theilen wir zwei Untersuchungsreihen an Typhuskranken mit, bei welchen der Fieberverlauf auf keinerlei Weise beeinflusst wurde.

1. Fall.

Ein 20jähriger Mann wurde am 15. Juli auf die 2. medicinische Klinik aufgenommen, nachdem er 11 Tage vorher mit Allgemeinerscheinungen erkrankt war. Bei diesem Patienten wurde vom 17.—24. Juli die Stickstoffausscheidung in Harn und Koth bestimmt. Vom 16.—20. erhielt derselbe täglich 140 Grm. Kaffeeaufguss mit 10 Grm. Zucker, 350 Grm. Milch und 200 Grm. sogenannter Eiersuppe, was ca. 17 Grm. Eiweiss entspricht.[1]) Vom 20.—24. wurden auf dringenden Wunsch des Kranken noch 250 Grm. Milch hinzugefügt, so dass an diesen Tagen circa 27 Grm. Eiweiss als Nahrung gereicht wurden.

Nur in den ersten Tagen der Beobachtung bestanden diarrhoische Entleerungen, später mussten sogar Klysmata in Anwendung kommen. Es wurden vom 17.—24. Juli im Ganzen 101 Grm. trockenen Kothes entleert.

Curve 1.



Den Gang der Temperatur, innerhalb 24 Stunden 10mal in der Achsel gemessen, zeigt Curve 1. Die Stickstoffausscheidung durch den Harn verhielt sich dabei folgendermaassen:

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Specifisches Gewicht desselben	Chloride tltr.	Harnstoff tltr. nach Ausfällung der Chloride	Stickstoff im Harn	
					direct bestimmt	berechnet
16.—17.	1300	1,010	6,5	23,40	10,69	10,9
17.—18.	600	1,021	3,3	22,50	9,84	10,5
18.—19.	580	1,022	3,0	22,62	9,98	10,6
19.—20.	485	1,022	2,9	20,13	9,21	9,4
20.—21.	1120	1,012	5,0	22,40	10,10	10,5
21.—22.	1890	1,005	3,7	22,08	9,98	10,3
22.—23.	1360	1,006	4,1	23,02	10,62	10,8
23.—24.	1480	1,006	4,4	19,24	8,63	9,0

1) Vergl. Renk bei Voit: Untersuchung der Kost.

2. Fall.

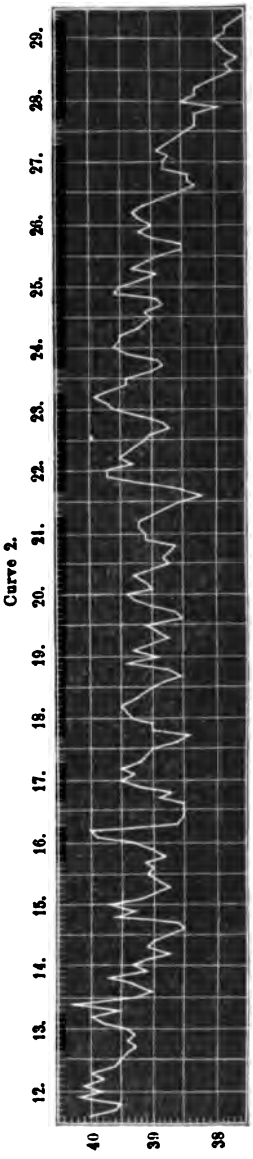
Ein 39jähriger Mann wurde am 12. August auf die 2. medicinische Klinik aufgenommen, nachdem einige Tage hohes Fieber, grosse Prostration, Diarrhöen, auch Delirien nächtlicher Weile bestanden hatten. Bei diesem Kranken wurde die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth vom 13.—29. August bestimmt. Auch in diesem Falle sistirten die Diarrhöen nach einigen Tagen, weshalb wir die Mittheilung der mit dem Kothe entleerten Stickstoffmengen für überflüssig erachten. Während der ganzen Untersuchungsreihe erhielt Patient täglich 140 Kaffeeaufguss mit 20 Zucker, 350 Milch und 200 Suppe = circa 17 Gramm Eiweiss.

Die Stickstoffausscheidung durch den Harn ist aus folgender Tabelle zu entnehmen:

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Specifisches Gewicht	Chloride titr.	Harnstoff titr. nach Ausfällung der Chloride	Stickstoff im Harn	
					direct bestimmt	berechnet
12.—13.	835	1,021	6,9	28,81	13,12	13,5
13.—14.	770	1,022	4,6	28,49	13,13	13,3
14.—15.*)	—	1,021	—	—	—	—
15.—16.	1035	1,014	2,6	25,23	11,20	11,8
16.—17.	815	1,016	2,9	25,26	11,39	11,8
17.—18.	1220	1,010	3,1	25,01	11,24	11,7
18.—19.	880	1,013	2,2	20,24	9,29	9,5
19.—20.	1155	1,010	2,5	19,64	9,07	9,2
20.—21.	885	1,014	3,1	20,80	9,46	9,7
21.—22.	970	1,014	3,4	24,25	—	11,4
22.—23.	1120	1,010	3,4	22,40	10,22	10,5
23.—24.	1590	1,006	3,2	22,26	10,15	10,4
24.—25.	1640	1,008	2,5	22,96	10,49	10,7
25.—26.	1280	1,008	1,9	21,76	10,11	10,2
26.—27.	1000	1,010	2,0	20,0	9.21	9,3
27.—28.	1110	1,009	2.8	20,54	9,24	9,6
28.—29.	720	1,012	1,8	17,28	7,89	8,1

*) Wegen unwillkürlicher Entleerung ging Harn verloren.

Der Gang der Temperatur ist aus Curve 2 zu ersehen.



III.

Mit der folgenden Reihe beabsichtigen wir darzuthun, dass bei verschiedener Eiweisszufuhr mit der Nahrung die Stickstoffausscheidung im Harn entsprechende Schwankungen darbietet.

Diese Versuchsreihe wurde bei einem 16jährigen Knaben angestellt, der bei Beginn derselben im Anfang der 2. Typhuswoche sich befand und eine ziemlich hohe Febris continua darbot[1]).

Datum	Menge des in 24 Stunden entleerten Harns	Spec. Gewicht desselben	Chloride titr.	Harnstoff titr. ohne Ausfällung der Chloride	Stickstoff im Harn direct bestimmt	Menge des entleerten Kothes		
						feucht	trocken	Feste Theile in Procenten
1.—2.	1175	1,021	3,9	33,85	15,02	1281	34,8	2,7
2.—3.	920	1,017	2,0	32,29	14,71	1313	33,8	2,6
3.—4.	700	1,017	1,5	25,84	11,71	1187	34,0	2,8
4.—5.	682	1,017	1,7	26,97	11,41	330	8,0	2,4
5.—6.	920	1,016	2,9	32,04	13,43	683	24,9	3,6
6.—7.	1880	1,006	3,8	31,43	12,93	193	12,6	6,5
7.—8.	2406	1,006	4,5	29,83	10,79	217	19,5	9,0
8.—9.	2800	1,005	5,2	30,0	11,02	183	19,8	10,8

IV.

Einfluss des salicylsauren Natrons in antipyretischen Dosen auf die Eiweisszersetzung.

Ein 22jähriger Mann wurde am 7. Juli auf die 2. medicinische Klinik aufgenommen; derselbe gab an, schon seit einigen Wochen sich unwohl gefühlt zu haben, es bestand Appetitmangel und Abgeschlagenheit. 6 Tage vor der Aufnahme steigerten sich diese Erscheinungen, auch Diarrhöen stellten sich ein und Patient war nun nicht mehr im Stande sich aufrecht zu halten. Bei diesem Kranken wurde vom 7. bis 27. Juli die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth controlirt. Derselbe erhielt täglich 140 Kaffeeabsud 10 Grm. Zucker, 350 Milch und 200 Suppe = circa 17 Grm. Eiweiss. In gewissen Zwischenräumen wurde salicylsaures Natron gereicht.

Die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth ist aus der Tabelle S. 61 zu entnehmen.

Der Gang der Temperatur ist aus Curve 3 ersichtlich; auf dieselbe sind auch die täglich mit dem Harn ausgeschiedenen Stickstoffmengen aufgetragen. Sa. N. = salicylsaures Natron.

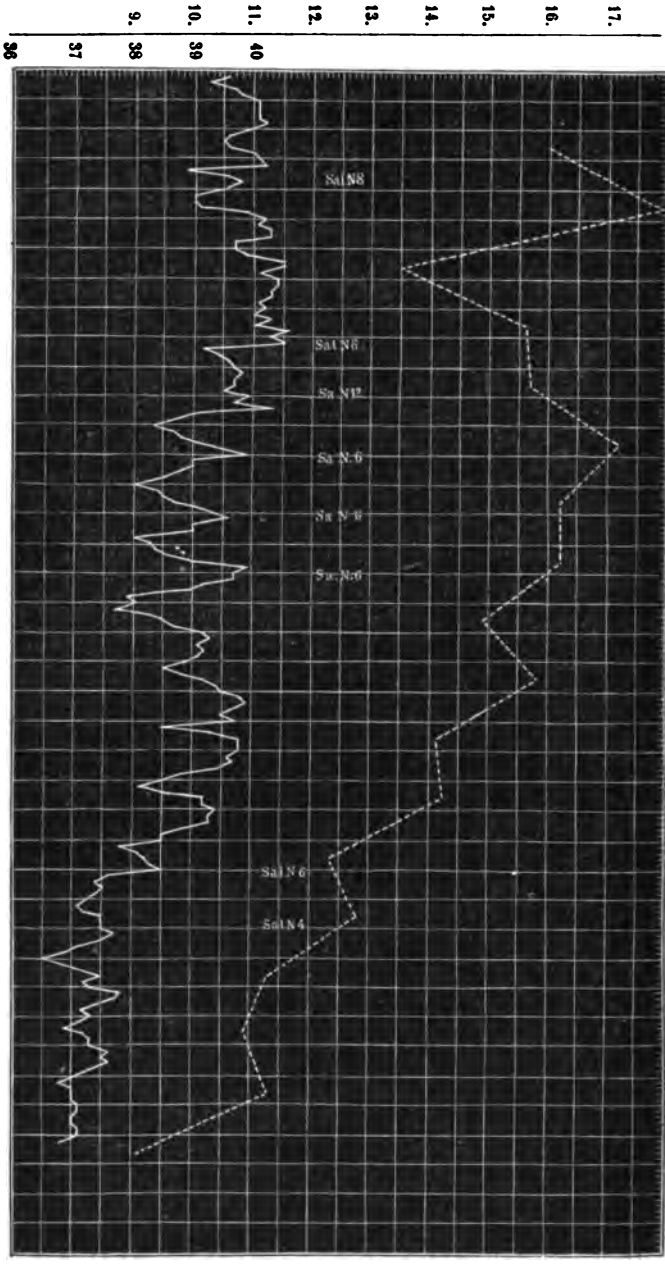
---

1) Vor längerer Zeit habe ich in Verbindung mit Prof. H. v. Boeck versucht, festzustellen, ob die Zufuhr von Nahrung und die dadurch gesteigerte Zersetzung von Eiweiss auf die Höhe der Temperatur einen Einfluss auszuüben im Stande sei. Trotz mancher Versuche an Menschen und Thieren konnten wir bis jetzt die Frage noch zu keinem definitiven Abschluss bringen; wir halten jedoch nach unseren bisherigen Erfahrungen eine Beeinflussung der Temperatur durch die Nahrungszufuhr für unwahrscheinlich, vorausgesetzt, dass die Form der Nahrung keine Störungen hervorruft. Die gleichlautende Ansicht vertrat E. Buss (Wesen u. s. w. des Fiebers. 1878). — Eine der zu diesem Zwecke angestellten Versuchsreihen ist die hier mitgetheilte Beobachtung Nr. 3. J. Bauer.

Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth bei Darreichung von salicylsaurem Natron.

Datum	Menge des in 24 Stunden entleerten Harns	Spec. Gewicht desselben	Chloride titr.	Harnstoff titr. nach Ausfällung der Chloride	Stickstoff direct bestimmt	Menge des entleerten Kothes: feucht	Menge des entleerten Kothes: trocken	Menge des entleerten Kothes: Feste Theile in Procenten	In 100 Theilen trockenen Kothes sind: Stickstoff	Aetherauszug	Asche in Wasser löslich	Asche in Wasser unlöslich	Stickstoff mit dem Kothe entleert	
8.— 9.	815	1,024	2,0	35,86	16,01	240	9,4	3,9	6.0	17,9	19,6	19,0	0,56	
9.—10.	1850	1,012	2,8	38,90	17,95	559	15,0	2,7	4,3	12,0	25,8	17,5	0,64	den 9. um 4 u. 6 Uhr Abends je 4,0 salicylsaures Natron.
10.—11.	690	1,025	0,7	29,67	13,52	236	9,0	3,8	5,9	20,2	20,3	14,6	0,53	
11.—12.	805	1,022	1,4	33,81	15,65	821	15,0	1,8	3,1	19,2	24,9	22,3	0,46	
12.—13.	850	1,022	1,4	34,0	15,73	748	19,0	2,5	1,9	4,8	—	17,0	0,36	den 12. um 4 Uhr Nachmittags 8,0 salicylsaures Natron. *)
13.—14.	1170	1,019	2,0	36,76	17,24	436	14,0	3,2	3,9	10,2	21,8	17,2	0,55	den 13. Nachm. 12,0 salicylsaures Natron in Dosen. **)
14.—15.	1070	1,019	1,1	34,24	16,23	36,0	3,0	8,3	3,7	30,1	8,7	22,7	0,11	den 14. 6 Grm. salicylsaures Natron in Pulvern zu 1 Grm.
15.—16.	1350	1,014	0,9	35,90	16,26	88	5,8	6,6	2,1	36,5	8,4	21,3	0,12	den 15. wie Tags vorher.
16.—17.	1700	1,010	1,2	32,30	14,95	20	2,5	12,5	2,9	27,8	8,2	19,7	0,07	den 16. wie Tags vorher.
17.—18.	1050	1,017	1,1	34,65	15,83	23	2,5	10,8	2,4	43,9	6,5	21,5	0,06	
18.—19.	970	1,015	2,4	30,57	14,13	78	7,0	9,0	3,8	43,5	5,8	12,9	0,27	
19.—20.	1875	1,006	2,2	31,87	14,21	152	9,0	5,9	4,8	21,5	8,7	21,8	0,43	
20.—21.	1015	1,011	1,4	26,39	12,37	455 †)	22,5	4,9	4,7	20,6	28,3	18,2	1,06	
21.—22.	1830	1,005	0,9	27,45	12,81	167	9,0	5,4	5,0	18,8	12,3	22,3	0,45	den 21. 6 Grm. salicylsaures Natron.
22.—23.	670	1,019	1,0	24,78	11,32	21	4,0	19,1	4,8	25,4	5,5	22,7	0,19	den 22. 4,0 Grm. salicylsaures Natron.
23.—24.	1120	1,012	0,6	24,08	10,99	—	—	—	—	—	—	—	—	
24.—25.	2770	1,004	0,8	24,83	11,32	—	—	—	—	—	—	—	—	
25.—26.	3260	1,001	2,3	21,12	9,60	—	—	—	—	—	—	—	—	
26.—27.	2175	—	3,3	21,38	9,75	191	24,1	12,6	4,7	24,0	13,4	23,4	1,13	

*) Sehr bald nach der Einnahme erfolgte Erbrechen. **) Bald nach der Einnahme der ersten beiden Dosen erfolgte Erbrechen, nicht aber nach der dritten Gabe. †) Geringe Beimengung stark veränderten Blutes.



Curve 3.

V.

Einfluss von Chinin in antipyretischen Gaben auf die Eiweisszersetzung.

Ein 18jähriger Mann wurde am 18. Juni auf die medicinische Klinik aufgenommen. Derselbe fühlte sich seit sechs Tagen sehr matt und abgeschlagen, litt dabei an Kopfschmerzen und am Tage vor seiner Aufnahme hatte sich heftiges Nasenbluten eingestellt. Bei diesem Kranken wurde vom 20. Juni bis 11. Juli die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth bestimmt. Wegen wiederholten Erbrechens traten mehrmals Störungen in der gleichmässigen Nahrungszufuhr ein und mussten wiederholt Abänderungen in der Zusammensetzung der Nahrung vorgenommen werden. Jeden dritten Tag wurde eine Dosis Chinin dargereicht.

Die täglichen Ausgaben durch Harn und Koth sind in der Tabelle auf S. 64 zusammengestellt.

In der Curve 4 (S. 65) ist der Gang der Temperatur und der Stickstoffausscheidung durch den Harn graphisch aufgetragen.

Aus den Tabellen und Curven ist ersichtlich, dass bei Herabsetzung der Fiebertemperatur, welche durch Darreichung von salicylsaurem Natron und Chinin bewirkt wurde, keine Verminderung, sondern fast regelmässig eine geringe Vermehrung der Stickstoffausscheidung im Harn eintrat.

Diese Versuchsresultate entsprechen unseren Voraussetzungen nicht, auch lässt sich aus denselben auf die von uns gestellte Frage keine Antwort entnehmen. Das Ergebniss, dass mit jeder Temperaturerniedrigung eine geringe Steigerung der gleichmässigen, im weiteren Krankheitsverlaufe langsam absinkenden Stickstoffausscheidung eintrat, wiederholte sich so regelmässig, dass ein Zufall bestimmt ausgeschlossen werden kann. Dass es sich aber nicht um eine directe, beschleunigende Wirkung der antipyretischen Mittel auf den Eiweissumsatz handeln kann, geht aus den Untersuchungen von Kerner und H. v. Boeck[1]) hervor, durch welche festgestellt ist, dass das Chinin beim normalen Organismus die Eiweisszersetzung in geringem Grade herabsetze. Wenn wir daher beim fiebernden Körper eine entgegengesetzte Wirkung beobachten, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich hierbei um den Einfluss der durch das Chinin

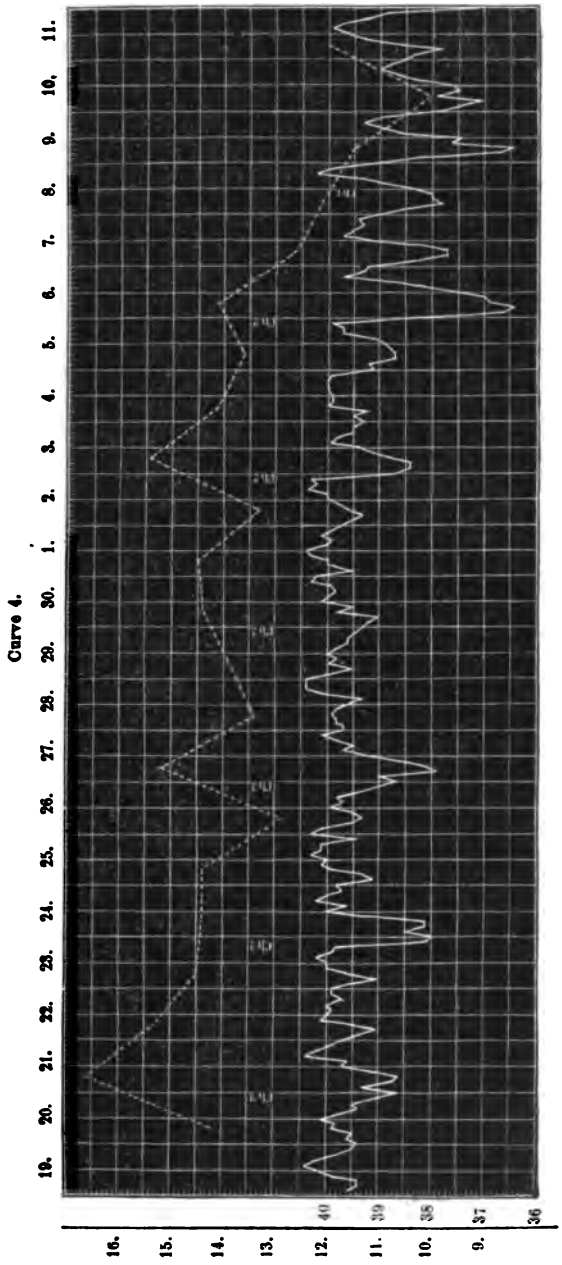
---

1) Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses etc. München 1871. — Dass auch an nicht fiebernden Menschen durch grosse Chinindosen die Eiweisszersetzung etwas verlangsamt werde, können wir durch einige Erfahrungen bestätigen.

Tägliche Ausgaben durch Harn und Koth bei der Darreichung von Chinin.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Specifisches Gewicht	Chloride titr.	Harnstoff titr. nach Ausfällung der Chloride	Stickstoff direct bestimmt	Menge des entleerten Kothes: feucht	trocken	Feste Theile in Procenten	In 100 Theilen entleerten Kothes sind: Stickstoff	Aetherauszug	Asche in Wasser löslich	Asche in Wasser unlöslich	Stickstoff mit dem Kothe entleert	Eiweiss in der Nahrung	
19.—20. VI.	1025	1,021	4,6	29,22	14,15	133,0	13,7	10,0	—	—	—	—	—	27,0	
20.—21. „	1080	1,021	2,9	32,94	16,63	17,5	2,5	14,3	5,3	29,1	6,4	20,5	0,13	(?) 25 *)	den 20. 4 Uhr Abends 2,0 Chinin.
21.—22. „	885	1,023	3,6	33,63	15,31	24,2	2,8	11,6	4,7	28,1	5,1	16,9	0,13	(?) 23	
22.—23. „	855	1,021	3,1	30,35	14,55	—	—	—	—	—	—	—	—	25	
23.—24. „	1300	1,015	1,8	31,20	14,36	50,5	9,5	18,8	2,5	33,4	4,8	19,0	0,24	?	den 23. ebenso.
24.—25. „	1080	1,019	2,7	31,64	14,37	110,3	13,6	12,3	1,8	29,1	6,7	21,2	0,24	27	
25.—26. „	995	1,015	2,8	28,40	12,95	88,0	9,2	10,4	4,1	27,1	5,6	21,3	0,43	15	
26.—27. „	1530	1,012	2,7	31,37	15,22	182,7	21,5	11,9	4,7	26,7	4,9	19,8	1,01	15	den 26. um 5 Uhr 2,0 Chinin.
27.—28. „	1090	1,016	3,8	29,43	13,42	56,0	5,6	10,0	3,7	24,1	11,3	17,4	0,21	15	
28.—29. „ †)	—	—	—	—	—	234,0	18,0	7,7	4,4	—	6,5	19,3	0,34	—	
29.—30. „	1065	1,016	2,1	31,42	14,37	75,0	7,5	10,0	4,1	29,1	6,8	18,9	0,31	(?) 11	den 29. um 4 Uhr 2,0 Chinin.
30. VI.—1. VII.	1005	1,019	2,8	32,16	14,49	244,0	14,0	5,7	5,1	20,9	9,9	20,2	0,71	16	
1.— 2. VII.	960	1,017	2,7	29,76	13,31	193,0	7,7	4,0	4,4	19,6	19,3	15,3	0,34	(?) 15	
2.— 3. „	1620	1,012	2,4	34,02	15,43	13,0	1,2	9,2	—	18,0	17,1	16,1	—	16	den 2. um 4 Uhr 2,0 Chinin.
3.— 4. „	810	1,022	2,0	30,78	14,12	71,0	4,0	5,6	5,8	14,8	16,7	15,0	0,23	16	
4.— 5. „	960	1,019	2,9	29,76	13,62	—	—	—	—	—	—	—	—	16	
5.— 6. „	1384	1,013	6,9	30,47	14,14	74,0	8,2	11,1	4,3	17,6	8,3	21,4	0,35	16	den 5. ebenso.
6.— 7. „	805	1,020	3,1	27,37	12,62	82,0	8,0	9,8	6,4	17,1	4,0	20,4	0,51	16	
7.— 8. „	900	1,015	3,2	26,1	12,17	52,0	5,0	9,6	3,5	14,9	2,8	22,62	0,17	16	
8.— 9. „	1200	1,013	2,4	25,80	11,55	13,0	2,0	15,4	3,5	—	4,6	19,7	0,07	20	den 8. 4 Uhr 1,0 Chinin.
9.—10. „	950	1,011	1,4	22,35	9,97	33,0	6,0	18,2	4,5	19,3	1,5	19,3	0,27	22	
10.—11. „	1000	1,017	4,0	26,0	12,02	27,0	5,7	21,1	5,3	—	—	—	0,30	20	

*) An den mit (?) bezeichneten Tagen stellte sich Erbrechen ein. †) An diesem Tage ging Harn verloren.


Curve 4.
19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11.
16. 15. 14. 13. 12. 11. 10. 9.
40 39 38 37 36

hervorgebrachten Erniedrigung der febrilen Temperatur handle[1]).

Einer derartigen Schlussfolgerung stehen jedoch die erwähnten Versuchsresultate von Schröder entgegen, denen zufolge die Harnstoffausscheidung bei Fiebernden durch kalte Bäder bedeutend herabgesetzt wird. Unter diesen Umständen erschien es uns gerechtfertigt, den Einfluss kühler Bäder auf den Eiweissumsatz bei Fiebernden nochmals zu controliren.

VI.

Einfluss kühler Bäder auf den Eiweissumsatz bei Fiebernden.

Schmidt, W., 19 Jahre alt, gab bei seiner Aufnahme am 22. an, seit acht Tagen an Schwindel, grosser Abgeschlagenheit, Appetitmangel und etwas Husten zu leiden. Objectiv die Erscheinungen des Typhus: Roseola, Milz palpabel. Dieser Kranke erhielt vom 24.—31. IV. täglich 370 Grm. Milch, 210 Grm. Kaffeaufguss, 22 Grm. Zucker, 400 Flaumsuppe. Während dieser Zeit wurden die Ausscheidungen durch Harn und Koth bestimmt, während einen Tag über den anderen kühle Bäder in Anwendung kamen. Am Tage vor Beginn der Versuchsreihe hatte Patient 2 Grm. Conchinin erhalten, worauf ein vollständiger Temperaturabfall eingetreten war.

Den Gang der Temperatur und der Stickstoffausscheidung im Harn ergibt Curve 5.

Datum	Anzahl der Bäder	Harnmenge in 24 Stunden	Specifisches Gewicht	Chloride titr.	Harnstoff titr. nach Ausfällung der Chloride	N direct bestimmt	Harnsäure in 24 Stunden	Kothmenge		N in Procent im Kothe
								frisch	trocken	
24.—25. IV.	0	920	1,021	2,62	32,8	15,67	0,7806	—	—	—*)
25.—26. „	4	940	1,022	4,01	34,5	16,27	0,8676	214	9,0	4,9
26.—27. „	0	1050	1,017	3,0	31,9	14,93	0,6050	146	9,0	5,6
27.—28. „	8	1320	1,017	3,4	34,9	16,28	0,9814	30	3,0	6,0
28.—29. „	0	960	1,020	2,7	30,2	14,29	0,7771	24	—	—
29.—30. „	8	1100	1,017	3,1	34,0	15,88	—	—	—	—
30.—31. „	0	750	1,022	2,8	26,8	12,5	—[2])	30	—	—

*) Stuhl verloren.

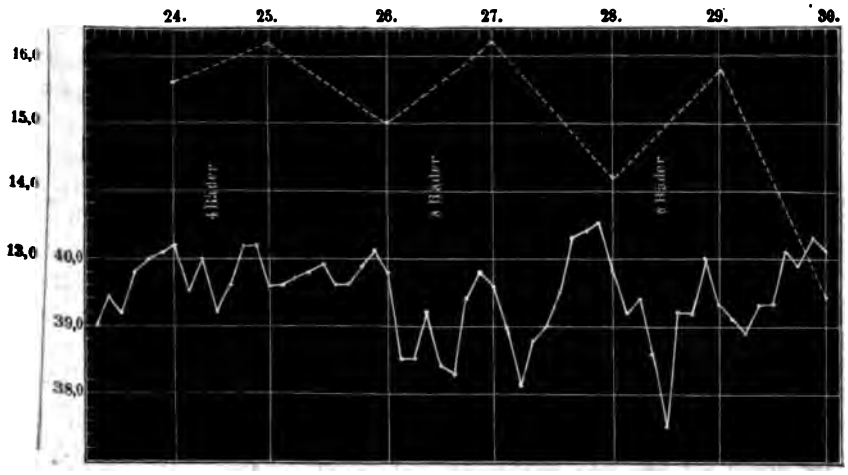
1) Der Einfluss von Salicylsäure und salicylsaurem Natron auf die Eiweisszersetzung ist von S. Wolfsohn unter Jaffé's Leitung untersucht worden, wobei sich eine Steigerung derselben ergab (Diss. Königsberg 1876. cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. Bd. I). Da wir jedoch bei Darreichung von Chinin das nämliche Resultat erhielten wie bei salicylsaurem Natron, so kann dasselbe durch die von Wolfsohn constatirte physiologische Wirkung der Salicylsäure auf den Eiweissumsatz seine endgiltige Erklärung nicht finden.

2) Die Harnsäure wurde in der Weise bestimmt, dass 200 Ccm. Harn mit Salzsäure versetzt wurden; die so ausgefällte Ū wurde abfiltrirt und in dem Filtrat die noch gelöste Harnsäure nach Salkowski's Methode abermals bestimmt.

Aus der Tabelle und Curve 5 ist ersichtlich, dass in unserem Falle die Stickstoffausscheidung im Harn durch die Anwendung kühler Bäder in ganz übereinstimmender Weise beeinflusst wurde, wie bei Darreichung von Chinin und salicylsaurem Natron, es zeigte sich regelmässig eine geringe Steigerung derselben. Dieses Resultat befindet sich im Widerspruche mit den Ergebnissen von Schroeder. Wir sind nicht in der Lage, für diese Differenz bestimmte Gründe aufzufinden, es ist jedoch natürlich, dass wir unseren Schlussfolgerungen unsere eigenen Versuchsresultate zu Grunde legen.

Die Schwierigkeit, die von uns mitgetheilten Beobachtungen zu erklären, wird keineswegs vollständig beseitigt, wenn wir dieselben einer anderen, schon vielfach besprochenen Erscheinung an die Seite setzen.

Curve 5.



Es ist nämlich seit längerer Zeit bekannt, dass bei einigen fieberhaften Krankheitsprocessen, welche mit einem raschen Temperaturabfall einhergehen, die vermehrte Harnstoffausscheidung nach dem Absinken der Körperwärme nicht nur andauert, sondern sogar noch beträchtlich ansteigt. Auch pflegt die Harnstoffvermehrung, welche durch künstliche Temperatursteigerung eingeleitet wird, diesen Eingriff um längere Zeit zu überdauern.

Diese Facta können auf zweierlei Weise ihre Erklärung finden, indem es sich sowohl um eine mangelhafte Ausscheidung und Anstauung von Zersetzungsprodukten während der Fieberperiode, als auch um eine epikritische Mehrzersetzung von Eiweiss handeln kann; beide Ansichten haben ihre Vertreter gefun-

den. So hat Schultzen die Hypothese aufgestellt, dass während des Fiebers durch den Zerfall der Gewebe die Menge des circulirenden Eiweisses vermehrt werde, welches aber zunächst nur zum Theil den normalen Spaltungsprocess erfahre. Ein anderer Theil sollte von den Zellen festgehalten werden und erst nach dem Fieberabfall der Zersetzung anheimfallen [1]). In ähnlicher Weise nimmt Litten an, dass durch die hohen Temperaturen rothe Blutkörperchen theils zu Grunde gehen, theils in ihrer Function geschädigt werden, wodurch es den Zellen der Organe ebenso unmöglich wird, ihren ursprünglichen Eiweissbestand zu erhalten, wie diess nach Blutverlusten der Fall ist. Selbstverständlich wird einige Zeit in Anspruch genommen, bis nach solchen Störungen der Gleichgewichtszustand zwischen circulirendem und Organeiweiss wieder hergestellt ist.

Hingegen hat Fraenkel vor Kurzem seine Meinung dahin formulirt, dass die Ausscheidung der natürlichen, N-haltigen Zersetzungsprodukte während des Fiebers eine beschränkte sei, weil die Nieren unter dem Einflusse desselben gewisse Veränderungen erleiden und dadurch in ihrer secretorischen Thätigkeit beeinträchtigt werden [2]).

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die epikritische Harnstoffvermehrung u. A. auch bei croupöser Pneumonie in exquisiter Weise vielfach beobachtet worden ist [3]), und dass von Einigen, insbesondere von Huppert auf einen Zusammenhang zwischen der Resolution des Croupexsudates und der genannten Erscheinung geschlossen worden ist [4]). Fraenkel bemerkt mit Recht, dass diese Erklärung nicht für alle Fälle zureichend erscheint, bei welchen eine postfebrile Harnstoffvermehrung vorkommt, ohne dass der Einfluss zur Resorption gelangender Exsudate auf den N-Umsatz von ihm geleugnet wird. In der That ist sehr leicht einzusehen, dass die rasch erfolgende Lösung einer ausgedehnten Hepatisation sich in der Stickstoffausscheidung im Harn kund geben kann. Die ergriffene Lunge erscheint im

---

1) Ueber den Stoffumsatz bei Febris recurrens. Charité-Annalen 1869.

2) Drei Fälle von Pneumonie mit epikritischer Harnstoffausscheidung. Neue Charité-Annalen. II. Berlin 1877.

3) Vergl. Moos, Zeitschrift für ration. Med. N. F. VII. 1855. — Wachsmuth, De ureae excret. etc. Dissert. Berol. 1855. — Metzger, Zeitschrift für ration. Med. 3. R. IV. 1858. — Brattler, Ein Beitrag zur Urologie. München 1858. — Redtenbacher, Jahrbuch für Kinderheilk. IV. 1861. — Winger, Schmidt's Jahrb. CXX. 26. — Annalen der Krankenhäuser zu München. I. S. 214.

4) Huppert, Archiv der Heilkunde. 1866 und Huppert und Riesell, Ebenda. 1869.

Lösungsstadium anämisch, und die Anämie mag den Anstoss geben, dass sich eine Spaltung der exsudirten Eiweisskörper in resorbirbares Fett und in einen stickstoffhaltigen Antheil vollzieht, wie es Voit für die Fettbildung aus Eiweiss dargethan hat[1]). Wahrscheinlich verschwindet auf diese Weise das Exsudat aus den Alveolen der Lunge, während die abgespaltenen, stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte mit dem Harn ausgeschieden werden.

Wenn die Erklärung, welche Fraenkel von der postfebrilen Harnstoffvermehrung gegeben hat, zutreffend ist, dann könnte es sich bei der von uns beobachteten Wirkung der Antipyretica auf die Stickstoffausscheidung um eine vorübergehende Verbesserung der secretorischen Nierenthätigkeit handeln. Wir wollen auch eine derartige Möglichkeit nicht unbedingt in Abrede stellen, wir müssen aber doch einige Bedenken geltend machen, insbesondere erscheint es uns unwahrscheinlich, dass geringfügige Nierenveränderungen schon zu einer Harnstoffretention im Körper führen sollten[2]). Gegen diese Annahme spricht ausser anderen Gründen auch die Gleichmässigkeit der Stickstoffausscheidung, wie wir sie bei unseren Typhuskranken beobachtet haben. Wenn aber thatsächlich eine derartige Retention von Zersetzungsprodukten bei Fiebernden häufig zu Stande kommen sollte, so wäre damit den Untersuchungen über pathologische Eiweisszersetzung eine höchst fatale Schranke gesetzt.

Wahrscheinlicher als die Erklärung von Fraenkel erscheint uns eine andere, welche auf dem bis jetzt bekannten Verhalten der Eiweisszersetzung beim fiebernden Organismus basirt. Aus der Thatsache, dass der Fiebernde im Hungerzustande mehr Eiweiss zersetzt als ein fieberfreier Organismus, ist der Schluss zu ziehen, dass die Organe bei Erhöhung der Körpertemperatur einen grösseren Bruchtheil ihrer organisirten Eiweisssubstanzen der Circulation anheimgeben müssen und dass ein reichlicherer Strom von circulirendem Eiweiss die Zellen umspült, als diess bei normaler Körpertemperatur der Fall ist. Da aber die Masse der Zellen bei mangelndem Ersatz beständig abnehmen muss, so bedingt das Fieber einen Zustand, bei welchem die Masse der thätigen Zellen verringert, die Menge des circulirenden Eiweisses abnorm gross erscheint.

Der Fiebernde ist also einem normalen Organismus vergleichbar,

---

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. V.

2) Dies ist wohl nur dann der Fall, wenn bei insufficienter Herzarbeit der Blutdruck im Aortensystem sehr bedeutend absinkt.

der nach längerem Hunger einen beträchtlichen Theil seiner Organe aufgebraucht hat, und welcher in diesem Zustande mit einem Male durch reichliche Eiweissnahrung eine grosse Menge circulirenden Eiweisses erhalten hat. Allein im normalen Körper würde alsbald durch Stoffansatz und durch gesteigerte Stoffzerlegung wieder ein Gleichgewicht zwischen Zellenmasse und circulirendem Eiweissstrom hergestellt, während im Fieberzustande dieses Gleichgewicht für längere Zeit gestört bleibt und von den abnorm erwärmten Zellen nicht hergestellt werden kann; denn offenbar ist den letzteren in den allermeisten Fällen während der Fieberhitze die Fähigkeit, Stoffe in sich aufzunehmen und anzusetzen, abhanden gekommen. Dass aber auch die Fähigkeit der Zellen, Stoffe zu zerlegen, mit der Fieberhitze geringer wird, scheint aus dem Einfluss von Eiweisszufuhr auf den Eiweisszerfall bei Fiebernden hervorzugehen.

Wenn man nämlich einem Fiebernden Eiweiss in der Nahrung zuführt, so wird dadurch zunächst die Menge des circulirenden Eiweisses entsprechend vermehrt; da aber ein Ansatz nicht stattfindet und vielleicht sogar die Zerstörung der Gewebe in Folge der hohen Temperatur den gleichen Fortgang nimmt, so könnte man erwarten, dass die Eiweisszersetzung um so viel gesteigert wird, als Eiweiss in der Nahrung enthalten ist. Diese Annahme fanden wir jedoch nicht bestätigt, wie u. A. die folgende Beobachtung bei einem Typhuskranken ergibt.

Datum	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Stickstoff bestimmt	Chloride bestimmt	Menge des entleerten Kothes	Im Kothe in Procent		In der Nahrung		
						Feste Theile	Stickstoff	Eiweiss	Chloride	
26.	840	1,021	13,26	5.04	326	5,21	4,47	0,8	3,4	
27.	730	1,025	14,02	2,78	510	3,14	4,28	0,8	3,4	
28.	930	1.022	15,79	3,26	638	2,35	4,66	0,8	3,4	
29.	—	—	—	—	180	3,34	4,55	39,5	5,6	
30.	1620	1,012	17,12	3,89	23	10,87	4,89	39,5	5,6	
1.	2265	1,008	17,15	3,40	49	8,16	3,56	39,5	5,6	
2.	2400	1,008	17,16	3,60	—	—	—	39,5	5,6	
3.	1270	1,015	15,27	3,05	—	—	—	0,8	3,4	
4.	1170	1,015	14,02	3,98	288	4,51	3,15	0,8	3,4	
5.	1790	1,012	17,63	3,58	—	—	—	39,5	5,6	Spur von Eiweiss im Harn.
6.	2420	1,010	17,24	6,05	—	—	—	39,5	5,6	
7.	2890	1,006	14,98	3,47	—	—	—	51,7	10,3	
8.	2430	1,007	14,32	4,37	—	—	—	51,7	10,3	
9.	1750	1,011	14,85	3,50	—	—	—	51,7	10,3	
10.	2230	1,010	14,97	4,46	—	—	—	51,7	10,3	

Bei diesem Kranken, bei welchem wir einen fast vollständigen Hungerzustand mit der Darreichung grösserer Eiweissmengen in der Nahrung abwechseln liessen, wurde zwar durch die letztere regelmässig eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung im Harn bewirkt, die Zunahme entsprach jedoch keineswegs der gesammten, in der Nahrung enthaltenen Eiweissmenge, es wurde vielmehr dem Körper Eiweiss erspart. Man darf also annehmen, dass durch Eiweisszufuhr bei Fiebernden die Menge des circulirenden Eiweisses noch vermehrt werde, ohne dass die Zersetzung entsprechend zunimmt.

Alle diejenigen Momente nun, welche darauf hinweisen, dass im Fieberzustande ein Missverhältniss zwischen circulirendem und Organeiweiss für die Dauer der Temperatursteigerung bestehe, bedeuten aber nichts Anderes, als dass das Vermögen der thierischen Zelle, Eiweissstoffe zu zerlegen, herabgesetzt sei, und wenn der Fiebernde trotzdem mehr stickstoffhaltige Substanz zerlegt als der Nichtfiebernde, so ist diess nur die Folge des grossen Ueberschusses an circulirendem Eiweiss, welches die heissen Zellen umspült.

Wenn die febrile Temperatur rasch absinkt, oder durch antipyretische Mittel herabgesetzt wird, so kommen augenblicklich jene Bedingungen zur Geltung, welche in der normal warmen Zelle herrschen, es werden Eiweissstoffe angesetzt, und der Ueberschuss fällt der Zersetzung anheim, und nun verhält sich der Körper ganz so, wie wenn nach längerem Hungerzustande eine grosse Eiweissmenge zugeführt wird: circulirendes und Organeiweiss setzen sich in ein bestimmtes Verhältniss zueinander.

In der von uns angedeuteten Weise erklärt sich die epikritische Harnstoffvermehrung ebenso, wie die Wirkung der antipyretischen Mittel auf die Eiweisszersetzung auf einfache Art; wir glauben ferner aussprechen zu dürfen, dass die Wiederkehr der normalen Zellenthätigkeit, wie wir sie als die Wirkung jeder Herabsetzung der febrilen Temperatur betrachten, für die Bedeutung der antipyretischen Behandlung mehr Bürgschaft leistet als die Annahme, dass durch die Fieberverminderung dem Körper einige Gramm Eiweiss erspart werden.

III.

Ulcus oesophagi ex digestione.

Von

Prof. Dr. H. Quincke

in Kiel.

(Hierzu Tafel I.)

Dass, ebenso wie im Magen, auch im Oesophagus Geschwüre durch die Einwirkung des Magensaftes entstehen könnten, ist früher mehrfach angegeben worden; doch haben Zenker und v. Ziemssen [1]) neuerdings bei kritischer Prüfung die einschlägigen Mittheilungen nicht einwurfsfrei befunden. Ich war in der Lage in Bern einige Beobachtungen zu machen, welche mir das Vorkommen solcher Geschwüre zu beweisen scheinen.

I. Frau E. B. 41 Jahre alt, Mutter von 7 Kindern, verlor die Menses von Neuem Ende Juli 1876. Seit August wurde der Leib merklich dicker und seit October auch schmerzhaft. Wegen schmerzhafter Spannung in dem immer stärker anschwellenden Bauche und wegen hinzutretender Athemnoth suchte Patientin am 21. December das Inselspital zu Bern auf; etwa 14 Tage vorher hatte sie die ersten Kindesbewegungen gefühlt.

Patientin ist mager und bleich, der Bauch kugelförmig durch freien Flüssigkeitserguss aufgetrieben. Im Epigastrium ist ein querverlaufender, drei Finger breiter höckriger Tumor fühlbar; über der Symphyse etwa handbreit hinaufreichend ein kugliger Körper, anscheinend der gravide Uterus. Das Zwerchfell steht um eine Rippe höher als normal, sonst ist an den einzelnen Organen objectiv nichts Abnormes nachzuweisen. Der Stuhl ist angehalten.

Man diagnosticirte Carcinom des Bauchfells — ohne zunächst einen primären Ausgangspunkt feststellen zu können — und gab Rheum mit Natron sulfuricum.

Am 24. December trat zum ersten Mal Erbrechen auf, das sehr hartnäckig andauerte und durch welches ziemlich viel rothbraune Flüssigkeit entleert wurde, die massenhaft rothe Blutkörperchen erkennen liess; man glaubte nun den Magen als den Sitz des primären Carcinoms ansehen zu dürfen. — Medic.: Eis, Plumb. acetic.

---

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie. Bd. VII. Krankheiten der Speiseröhre. S. 158.

Wegen andauernden Erbrechens, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses und steigender Athemnoth wurde am 26. December punktirt und 3700 Ccm. gelber Flüssigkeit (1018 sp. G.) entleert. Das höckrige Omentum trat nun deutlicher hervor und auch am Uterusgrund wurden jetzt mehrere grosse Knoten fühlbar. Bei fortbestehendem Brechreiz erbrach Patientin von nun an nur wenig, und zwar nur von der genossenen Speise, kein Blut mehr. Seit dem 29. December hörte das Erbrechen (auf Morphiuminjection, Tinct. nuc. vomic. etc.) gänzlich auf; der ascitische Erguss aber nahm sehr schnell wieder zu. Am 30. December leitete sich spontan der Abortus ein, der wegen eintretender Blutung durch Extraction künstlich beendet werden musste. Der Fötus war abgestorben, seit dem Spitaleintritt hatte Patientin Kindsbewegungen nicht mehr gefühlt. Die Schwäche wurde von jetzt ab immer grösser; ohne dass weitere bemerkenswerthe Symptome aufgetreten wären, starb Patientin am 4. Januar 1877.

Die Section (Prof. Langhans) ergab als primären Sitz des Carcinoms die Ovarien, deren jedes in einen grossen mit der Umgebung vielfach adhärenten Tumor verwandelt war, welcher neben weicher, graurother Masse einige cystenartige Hohlräume enthielt; von normalem Ovarialstroma war nichts mehr vorhanden. Secundäres Carcinom fand sich im Rectum, auf dem gesammten Peritoneum, in der Leber, der Pleura diaphragmatica, der Milz und den Retroperitonealdrüsen; der Uterus war frei. Das Herz klein, seine Muskulatur etwas fettig degenerirt. Der Magen enthält zwar in seinem serösen Ueberzug kleine Krebsknoten wie das übrige Peritoneum, seine Schleimhaut aber war bis auf einzelne leicht geröthete und geschwellte Stellen in nächster Nähe der Cardia vollkommen normal, nur stark in Falten gelegt, nirgends ein Substanzverlust; der Inhalt war etwas bräunlicher Schleim. Dagegen findet sich im unteren Theil des Oesophagus bis zur Höhe der Bifurkation der Luftröhre die Schleimhaut bis auf einige schmale fetzig begrenzte Längswülste zerstört. Den Grund des Substanzverlustes bildet die stark geröthete, an der Oberfläche etwas fetzige Muscularis; der obere Rand des Geschwürs ist ziemlich scharf, durch mehrere convex nach oben vorspringende Linien gebildet, die Schleimhaut hier etwas unterminirt, bis auf 3 Cm. weit entfärbt und mit oberflächlichen Defekten versehen; nach unten schneidet das Geschwür an der Cardia in scharfer Querlinie ab. Von fremdartigen Einlagerungen ist nichts zu bemerken. In seinem untern Theil ist der Oesophagus (ungefähr so weit wie das Geschwür reicht) etwas erweitert (s. Taf. II. Fig. 1).

Die mikroskopische Untersuchung ergab, wie mir Prof. Langhans mittheilte, zwar über die letzte Ursache der Geschwürsbildung keine Auskunft; wohl aber stellt sie die Abwesenheit von krebsigen oder krebsähnlichen Elementen in Rand und Basis des Geschwüres mit voller Sicherheit fest. Denn die Geschwürsbasis, welche verschieden tief, fast bis zur Ringmuskulatur eingreift, wird von dem Bindegewebe und den muskulösen Elementen der Mucosa und Submucosa gebildet, welche etwas körnig aussehen und feinste spärliche Fetttröpfchen an ihrer Oberfläche tragen. Zwischen diesen finden sich Zellen: gross, reich an körnigem Protoplasma, mit grossem Kern von runder oder ovaler Gestalt, ohne jeden specifisch epithelialen

Charakter, sie sind meist relativ spärlich und selbst wo sie zahlreich sind, liegen sie gleichmässig im Gewebe zerstreut, ohne jede Anordnung in Gruppen oder Alveolen, sondern höchstens in sehr vielfach unterbrochnen Längsreihen, die sich zwischen den Bindegewebsbündeln hinziehen.

Ferner finden sich in der ganzen Ausdehnung des Geschwüres, nicht direkt an seiner Basis, sondern mehr in der Tiefe eigenthümlich undurchsichtige trübe Massen, die in Streifen der Geschwürsbasis parallel laufen, untereinander unter spitzen Winkeln sich vereinigen und so spindelförmige oder mehr ovale Maschen mit unverändertem Gewebe freilassen. An sehr fein zerzupften Stückchen sieht man, dass diese Masse aus einem homogenen Gewebe besteht, das in dicken und feinen Balken reticulär angeordnet ist und ganz Fibrin gleicht. Auch gegen die gewöhnlichen Reagentien, sowie gegen Färbemittel verhält sie sich in gleicher Weise. Hie und da glaubt man sogar noch die Conturen von rothen Blutkörpern zu sehen; es würde sich dann also um Residuen von Hämorrhagien handeln.

Epikrise. Neben der eigentlichen tödtlichen Krankheit — dem Carcinom beider Ovarien, das sich sehr schnell entwickelt haben musste, denn 5 Monate vor dem Tode hatte noch Conception, also Ovulation stattgefunden — ist das Geschwür im untern Theile der Speiseröhre von besonderem Interesse.

Dass dasselbe mit Carcinom in gar keinem Zusammenhange stand, ergab schon die blosse Betrachtung, dann die mikroskopische Untersuchung. Das Verschlucken einer ätzenden Substanz, oder eine einfache Entzündung liessen sich ausschliessen wegen der geringen Tiefe des Geschwürs, der normalen Beschaffenheit der Nachbarschaft und der Beschränkung auf den untersten Theil der Speiseröhre. Gerade wegen dieses Sitzes dürfte es am nächsten liegen, die verdauende Wirkung des Magensaftes als Ursache des Geschwürs anzusprechen.

Dass man es nicht mit einer der so häufigen postmortalen Erweichungen der Speiseröhre durch den Magensaft zu thun hatte, zeigte die scharfe Abgrenzung des Substanzverlustes zur Genüge; die angrenzenden Theile, namentlich die Muscularis waren von normaler Cohäsion, die Farbe nicht, wie bei Säurewirkung, bräunlich durch verändertes Blut, sondern die blossgelegte Muscularis im Gegentheil schön roth injicirt und (mikroskopisch) zellig infiltrirt — also Zeichen stattgehabter vitaler Reaction. Die klinische Beobachtung lässt sogar das Bestehen des Geschwürs der Zeit nach feststellen, und zwar auf mindestens 11 Tage; denn das am 24. December beobachtete ziemlich reichliche Bluterbrechen, das man damals aus einem Magencarcinom erklärte, kann nach dem anatomischen Befunde nicht auf eine Magenblutung, sehr wohl aber auf dieses Oesophagusgeschwür zurückgeführt werden, das auch in den folgenden Tagen noch den Brechreiz unterhielt.

Durch welche Bedingungen speciell in diesem Falle die Selbstverdauung der Oesophagusschleimhaut (dieses Ulcus ex digestione, wie man es wohl zur Unterscheidung von anderen nennen darf) zu Stande kommen konnte, ist freilich nicht sicher zu sagen; möglich, dass mit der bedeutenden und ziemlich schnell entwickelten Hinaufdrängung des Zwerchfells eine Knickung, Zerrung des Oesophagus und damit eine Circulationsstörung verbunden war (hierfür könnten die durch die mikroskopische Untersuchung wahrscheinlich gemachten Reste von Hämorrhagien im Geschwürsgrunde sprechen); möglich auch, dass die Dislocation zu Zerrung der motorischen Vagusäste, zu Parese der Muskulatur und unvollkommenem Verschluss der Cardia geführt hatte. Die in der Abbildung deutliche Erweiterung des unteren Theils des Oesophagus könnte darauf hindeuten, könnte aber freilich auch auf secundärer Parese beruhen oder vorgebildet sein (Antrum cardiacum)[1]).

Jedenfalls wird man eine längere Berührung des Magensaftes mit der Oesophagusschleimhaut und eine verminderte Resistenzfähigkeit derselben anzunehmen haben; sonst müssten derartige Geschwüre bei hartnäckigem Erbrechen wohl öfter zur Beobachtung kommen. Durch die im Oesophagus für gewöhnlich stattfindende Längsfaltenbildung waren streifenförmige Partieen der lösenden Einwirkung des Magensaftes entzogen und dadurch als Schleimhautinseln stehen geblieben. Die scharfe Abgrenzung der Geschwüre an der Cardia dürfte sich aus der Verschiedenheit des Baues, namentlich des Blutreichthums der Magen- und Oesophagusschleimhaut erklären.

Das Aussehen des Geschwürs zeigte, dass die Zerstörung zum Stillstand gekommen war. Wenn trotz des 4tägigen Bestehens des doch nur flachen Geschwürs die Reparation nicht weiter vorgeschritten war, so erklärt sich dies aus der bestehenden Kachexie und Anämie, deren Heilung-verlangsamenden Einfluss auch Daettwyler[2]) bei seinen Experimenten über das Magengeschwür constatiren konnte.

II. Frau M. M. St.[3]), 66 Jahr alt, trat am 14. Februar 1878 in die gynäkologische Klinik zu Bern ein, wegen einer Eierstocksgeschwulst, die seit 6 Jahren bestand und in den letzten 2 Jahren mehrfach punktirt worden war; der Leibesumfang betrug 101 Cm. Am 26. Februar wurde Patientin punktirt,

1) Vergl. Luschka, Lage der Baucheingeweide. S. 16.

2) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875. S. 101.

3) Die Gelegenheit zur Mittheilung dieses Falles, den ich nur bei der Section sah, verdanke ich der Gefälligkeit meiner Collegen Proff. P. Müller und Langhans.

da seit mehreren Tagen Erbrechen aufgetreten war, das hie und da aus schwärzlichen Massen bestand; auch der Stuhl war schwarz gefärbt.

Nach der Punktion (4000 Ccm. dicklicher, klebriger Flüssigkeit) Wohlbefinden. 4 Stunden später plötzlich Dyspnoe und rascher Tod.

Die Section ergab ein Cystoid des rechten Ovariums. Die rechte Pleurahöhle enthielt eine grosse Menge schwarzbrauner Flüssigkeit, die sich als Mageninhalt erweist, der durch eine Perforationsöffnung im untersten Theil des Oesophagus hineingelangt ist; diese Oeffnung liegt in der vorderen und seitlichen Wand der Speiseröhre, ist 4,5 Cm. lang, 2,5 Cm. breit, die Lunge ist am Rande des Defektes leicht verklebt, die Pleura costalis daselbst mit leichten fibrinösen Exsudationen bedeckt.

Beim Aufschneiden erweist sich der Oesophagus im oberen Theil normal, wird nach unten zu etwas erweitert. Unterhalb der Mitte beginnen Defekte des Epithels, zuerst längsstreifenförmig, dann zusammenfliessend; die dadurch blossgelegte Fläche ist leicht injicirt, mit schwarzbraunem flockigem Belag, der nach unten hin zunimmt. Im untersten Theil ist die Ringmuskulatur blossgelegt; übrigens die Oberfläche glatt. Der Defekt reicht bis an die Cardia und links noch etwas über dieselbe hinaus, setzt sich gegen die gewulstete, leicht geröthete Magenschleimhaut scharf ab.

Die Wand des Oesophagus oben unverändert, nimmt nach unten an Dicke zu bis auf 5 Mm., ist starr, steif und weisslich, mit deutlicher Zeichnung der verdickten Muskulatur, welche allein die Verdickung veranlasst und deren Innenfläche oben an der Stelle des Defekts freiliegt. In den inneren Schichten der Speiseröhre ist der Defekt von grösserer Ausdehnung, wie in den äusseren. Durch mikroskopische Untersuchung konnte sich Prof. Langhans mit Bestimmtheit von der Abwesenheit krebsiger Elemente überzeugen. Leider ging das Präparat verloren, ehe die Untersuchung auch in jeder andern Richtung vollendet war.

Der Magen war unverändert; von dem sonstigen Befund ist noch die — wohl als Ursache des plötzlichen Todes anzusehende — Ausfüllung des rechten und linken Astes der Lungenarterie mit Thromben zu erwähnen, die aus den erweiterten Venen der Unterextremitäten stammten.

Auch hier haben wir es mit einem ausgedehnten Geschwür im unteren Theile der Speiseröhre zu thun, dessen Zusammenhang mit dem einige Tage vor dem Tode wiederholt beobachteten Erbrechen schwarzer (also wohl bluthaltiger Massen) sehr wahrscheinlich ist. Die gleichen, z. Th. freilich negativen Gründe, wie im ersten Fall, sprechen für die Entstehung durch Einwirkung des Magensaftes; unterstützt wird diese Annahme noch durch die Perforation nach der Pleurahöhle, die wahrscheinlich erst unmittelbar vor oder nach dem Tode stattgefunden hat, die aber, wie die frische umschriebene Entzündung an der Pleura zeigt, jedenfalls schon während des Lebens vorbereitet war. Sowohl hierdurch, wie durch den Mangel jeglicher Erweichung an der blossgelegten Muscularis wird die Vermuthung eines postmortalen Vorganges widerlegt.

Unerklärt bleibt die Muskelhypertrophie im untern Theil der

Speiseröhre, die man bei der anscheinenden Frische des Geschwürs nicht wohl aus diesem ableiten kann. Unerklärt bleibt auch der erste Angriffspunkt für den verdauenden Einfluss des Magensaftes; doch ist es wohl nicht ohne Bedeutung, dass, wie im ersten Fall durch den Ascites, im zweiten durch die Ovariengeschwulst und zwar Jahre hindurch das Zwerchfell in die Höhe gedrängt war. (s. o.)

III. Johann St., circa 50 Jahr alt, wurde im Herbst 1878 etwa einen Monat lang wegen Oesophagusstrictur auf der medicinischen Klinik zu Bern verpflegt. Die Klagen sowie die einigemal vorgenommene Sondirung des Kranken ergaben eine sehr beträchtliche Verengerung in der Höhe der Cardia, für welche die in diesem Alter so gewöhnliche Veranlassung, ein Carcinom des Oesophagus angenommen wurde. Unter den gewöhnlichen Erscheinungen immer mehr erschwerter Deglutition und vorschreitender Kachexie ging der Kranke am 2. November 1878 zu Grunde.

Bei der Section (Prof. Langhans) zeigten ausser Oesophagus und Magen die Organe nur atrophische Zustände, die Lungen auch einige bronchopneumonische Herde.

Im Magen fand sich an der hintern Wand etwa 8 Cm. unter der Cardia eine linienförmige Narbe, 3—4 Cm. lang, gegen welche die Schleimhaut in starken Falten hingezogen war. Ferner fand sich eine zweite Narbe, die den untern Theil des Oesophagus, etwa $^1/_2$ Cm. lang, einnahm, noch in den Magen mit einigen strahligen Fortsätzen hineinragte und gegen die Schleimhaut desselben sich sehr scharf durch weissliche Farbe und glatte Oberfläche absetzte. Nach oben zu geht sie allmählich in die Oesophagusschleimhaut über. Die etwas dünne Wand wird an dieser stark verengten Stelle (1 Cm. Umfang) auch auf dem Durchschnitt nur aus weisslichem, sehnigem Gewebe gebildet. Von der Muscularis sieht man mit blossem Auge keine Spur. An diese enge Stelle schliesst sich nach oben an eine 2 Cm. lange leichte spindelförmige Erweiterung von grauer weicher Schleimhaut ausgekleidet; durch Verdickung der Submucosa und besonders Muscularis wird hier die Wand allmählich dicker und erreicht ihre grösste Dicke von 6 Mm. gerade am oberen Ende der Erweiterung, so dass hier das Lumen fast ebenso eng ist, als an der Cardia. Diese zweite Stenose, fast rein muskulöser Natur, hat eine Länge von 2 Cm. und geht nach oben unter allmählichem Dünnerwerden der Muscularis in den normal weiten Oesophagus über, etwa in der Höhe der Theilungsstelle der Trachea (s. Taf. II. Fig. 2).

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt 1) das Fehlen der Muscularis an der Stelle der narbigen Strictur, und 2) das Fehlen von krebsigen Elementen überhaupt. Die Mucosa ist überall, namentlich über der verdickten Muscularis im Zustand eines chronischen Katarrhs: gleichmässige Infiltration mit Rundzellen und ferner Erweiterung der Blutcapillaren mit bedeutender Verdickung ihrer Endothelien, so dass das Lumen dadurch wieder eine nicht unerhebliche Verengerung erleidet.

Statt des erwarteten Carcinoms fand sich also im untersten Theil der Speiseröhre eine narbige Verengerung, offenbar von einem früher bestandenen Geschwüre der Schleimhaut ausgehend, das auch

die benachbarte Magenschleimhaut mit betroffen hatte. Diese, jedenfalls allmählich entstandene Verengerung hatte zu Muskelhypertrophie im unteren Theil der Speiseröhre geführt, die Muskelhypertrophie hatte, zusammen mit chronisch katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut, eine zweite Verengung bedingt; schliesslich hatten beide Stricturen zusammen den Eintritt der Speisen in den Magen fast ganz unmöglich gemacht. Nachträglich stellte sich übrigens noch heraus, dass Patient in früheren Jahren längere Zeit magenleidend gewesen war.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass die Narbe an der Cardia mit der entfernt gelegenen zweiten kleinen Narbe in der Magenschleimhaut gleichen Ursprung hat, d. h. aus einem sogenannten Ulcus simplex hervorgegangen ist.

Hätte die Natur der Verengerung im Leben vermuthet werden können, so würde eine methodische Sondirung und Dilatation vorgenommen worden und voraussichtlich erfolgreich gewesen sein.

Die beschriebenen drei Fälle zeigen wie mir scheint evident, dass im unteren Theil der Speiseröhre Geschwüre vorkommen, für welche nach dem anatomischen Befund und Aussehen eine andere Entstehung als durch die verdauende Einwirkung des Magensaftes nicht angenommen werden kann, und die daher ihrer Entstehungsweise nach mit dem sogenannten einfachen Magengeschwür auf eine Linie gestellt werden müssen. Charakteristisch ist ja für letzteres auch nicht der ursprüngliche Ausgangspunkt (ob Trauma, umschriebene Anämie, Hämorrhagie, oder entzündliche Infiltration)[1], sondern die Entstehung und Unterhaltung des Geschwürs durch die beständige Bespülung mit verdauendem Magensecret; es dürfte sich wohl empfehlen, anstatt der niemals für alle Fälle zutreffenden Benennungen: Ulcus rotundum, U. simplex, U. perforans als am meisten bezeichnend den Namen Ulcus ex digestione für dieses Magengeschwür zu wählen. Solche Ulcera ex digestione finden wir aber bekanntlich nicht nur im Magen, sondern oft auch im oberen Theil des Dünndarmes und, wie die beschriebenen Fälle zeigen, auch im unteren Theil des Oesophagus; — an letzterem Orte so sehr viel seltener, weil derselbe mit dem verdauenden Magensafte nur ausnahmsweise und auch dann gewöhnlich nur ganz vorübergehend bespült wird. Blutiges Erbrechen und blutige Stühle, Perforation der

1) vgl. Dättwyler, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875. S. 101.

Wand, stenosirende Narbenbildung kommen bei diesem Geschwür der Speiseröhre, ebenso wie beim Magengeschwür zu Stande.

Als Anhaltspunkt für die Diagnose könnte vielleicht die gleichzeitige beträchtliche Ausdehnung des Bauchraums durch Ascites u. dgl., vielleicht auch die Hartnäckigkeit des Erbrechens dienen; für die narbigen Stenosen die früheren Symptome eines Geschwürs. Auch war in dem dritten meiner Fälle die Muskelhypertrophie im unteren Theil der Speiseröhre bemerkenswerth, während die Cardiacarcinome fast ausnahmslos zu Dilatation führen; möglich, dass auch dieser, wohl in dem zeitlichen Verlauf und in der Constitution begründete Unterschied diagnostisch verwerthet werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Die Figuren auf Tafel I stellen beide den unteren Theil der Speiseröhre mit dem angrenzenden Theil des Magens im aufgeschnittenen Zustande dar ($^1/_2$ der natürlichen Grösse).

Figur 1 (zu Fall I): *c* Grenze zwischen Oesophagus- und Magenschleimhaut. Die weissen Längsstreifen sind stehen gebliebene Schleimhaut; an den dunklen Stellen dunkelrothe Injection, Freiliegen der Muscularis mit Andeutung der Querfaserung.

Figur 2 (zu Fall III) eine weisse strahlige Narbe, zum Theil im Bereich der Oesophagus-, zum Theil im Bereich der Magenschleimhaut. Weiter oben die hypertrophische Muskelhaut der Speiseröhre im Querschnitt sichtbar

IV.

Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus.[1])

Von

Dr. J. Mocsutkowsky,
Arzt am Stadthospital zu Odessa.

(Hierzu Tafel II.)

Vorliegende Untersuchungen sind sozusagen als Nebenproducte bei der Erforschung einiger sich auf die Aetiologie des Recurrens beziehender Fragen gewonnen worden. In Folge dessen geht diesen Untersuchungen eine systematische Bearbeitung ab und haben dieselben, da sie nichts Vollendetes bieten, nur als Material zu gelten, welches sich während der Recurrensepidemie in Odessa von 1873 bis 1876 nach und nach ansammelte und mir die Möglichkeit gibt, in vorliegender Arbeit Mittheilungen über folgende Punkte zu machen:

I) Daten für die Pathologie des Blutes Recurrenskranker.
II) Grundzüge zur Therapie des Typhus recurrens.
III) Facta zur Entscheidung der Frage über das Verhältniss des biliösen Typhoids zur Febris recurrens.

I.

Seit Obermeier[2]) im Blute Recurrenskranker mikroskopische Organismen, nach ihm Spirillen, nach Cohn Spirochaeten[3]) genannt, nachwies, sind dieselben schon zum Gegenstande äusserst interessanter Untersuchungen geworden. In den Augen des Mikrologen mussten die Spirochaeten ein Contagium vivum vorstellen, und somit zur

---

1) Russisch erschienen 1878 in den Arbeiten der Aerzte des Odessaer Stadthospitals. Lief. III. — Durchgesehen und corrigirt vom Verfasser.

2) Sich bewegende Fäden im Blute Recurrenskranker. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1873. Nr. 10.

3) Mich auf die Autorität Cohn's stützend behalte ich ferner diese Bezeichnung bei.

Erkenntniss der Pathologie des Recurrenzprocesses wesentlich beitragen. Es bedurfte nur des Beweises, dass die Spirochaeten ausschliesslich dem recurrirenden Typhus eigen seien, dass sie hier keine zufällige Erscheinung bilden, und dass endlich die Ansteckung mit dem Typhusgift nicht anders, als mit ihrer Betheiligung vor sich gehen kann.

Schon Obermeier fand die Spirochaeten nur im Blute der im Hitzestadium befindlichen Recurrenskranken und legte ihnen daher die Bedeutung eines untrüglichen Merkmales dieser Erkrankung bei [1]). Es gelang wenigstens Obermeier weder im Blute Gesunder, noch im Blute irgend anderer infectiös Erkrankter Spirochaeten nachzuweisen. Spätere Beobachter Litten [2]), Münch [3]), Heidenreich [4]), Engel [5]) bestätigten die Angaben Obermeier's und gegenwärtig hat sich das Verhältniss der Spirochaeten zum Typhus recurrens so weit geklärt, dass man den Satz aufstellen kann: kein Typhus recurrens ohne Spirochaeten und keine Spirochaeten ohne Recurrens (Unterberger) [6]).

Wenn somit auch der Zusammenhang der Spirochaeten mit Recurrens als bewiesen angesehen werden muss, so ist doch die Frage über den Zeitpunkt des Auftretens und Verschwindens der Spirochaeten in den verschiedenen Perioden der Erkrankung noch nicht entschieden. Die Forscher, welche in den letzten 3 Jahren über Typhus recurrens geschrieben und Spirochaeten beobachtet haben, fanden die letzteren ausschliesslich im Blute und zwar nur zur Zeit des Paroxysmus; sobald der Paroxysmus vorüber ist, die Krisis begonnen hat und der Kranke in Schweiss gerieth, so verschwanden auch die Spirochaeten. Es finden sich aber auch Beobachtungen von Spirochaeten im Blute während der Apyrexie. Bliesener [7]) sah Spirochaeten in geringer Zahl einige Stunden nach Beginn der Krisis, als die Temperatur von 40,0 schon auf 36,1° C. gefallen war. — Birch-Hirschfeld [8]) beobachtete Spirochaeten im Laufe der ersten zwei

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 33.

2) Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1872—1873. Dieses Archiv. Bd. XIII. Heft 1, 2, 3.

3) Moskauer med. Zeitschrift. 1874. Nr. 1 (russisch).

4) Ueber den Parasiten im Recurrenstyphus. Dissert. inaug. St. Petersburg 1876 (russisch).

5) Berliner klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 35.

6) Febris recurrens im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X. Heft 1 u. 2.

7) Ueber Febris recurrens. Diss. Berlin 1873.

8) Dieses Archiv. Bd. XIII. Heft 3.

Tage der ersten Apyrexie. Er theilt in Schmidt's Jahrbüchern [1]) mit, dass man in Breslau häufig während der Apyrexie Spirochaeten gefunden habe. In der fieberfreien Zeit des Recurrens wurden ferner Spirochaeten nachgewiesen von Litten, Unterberger und von Heidenreich während einer Pseudokrisis. Heidenreich fand sie auch fast volle 24 Stunden vor Beginn des Anfalles. Hieraus ergibt sich, dass die Spirochaeten während des Anfalles eine beständige Erscheinung im Blute sind, während der Apyrexie aber nicht sicher, ja sozusagen nur ausnahmsweise angetroffen werden und dass daher darüber weitere genauere Beobachtungen sehr wünschenswerth erscheinen. Die bisher veröffentlichten Beobachtungen über Spirochaeten haben den späteren Forschern noch eine Menge der für die Mikrologie wichtigsten Fragen offen gelassen. Auf jedem Schritte trifft man auf neue Erscheinungen, welche sowohl genauere Beobachtungen, als auch die Bestätigung derselben durch andere Forscher verlangen, und somit veröffentlicht werden müssen.

Zum besseren Verständniss meiner Untersuchungen halte ich es für nothwendig, die von mir zur Gewinnung und Aufbewahrung des zu untersuchenden Blutes benutzte Methode etwas ausführlicher mitzutheilen. Als Gefäss zum Sammeln des Blutes dienten Glasröhrchen (Taf. III, Fig. 5 in halber natürlicher Grösse), welche an einem Ende kolbenartig aufgetrieben und verschlossen, am anderen jedoch offen und haarfein ausgezogen waren. Die Länge des sich verjüngenden Theiles betrug 15—20 Cm. Nachdem an einer beliebigen Stelle der Haut mit der Spitze einer Lanzette ein Einstich gemacht wurde und aus demselben ein Tropfen Blut ausgetreten war, tauchte ich, nachdem zuvor das aufgetriebene Ende des Röhrchens über einer Spiritusflamme erwärmt worden war, die haarfeine offene Spitze desselben in den Tropfen ein, worauf nach physikalischen Gesetzen das Blut sich im Röhrchen bis gegen das kolbige Ende erhob. Hierauf wurde sogleich das offene Ende zugeschmolzen und das Blut bis zur mikroskopischen Untersuchung in der nöthigen Temperatur aufbewahrt. Um das Blut aus dem Röhrchen auf den Objectträger zu übertragen, bricht man das zugeschmolzene Ende ab und erwärmt wiederum den anderen kolbenartigen Theil, worauf das Blut selbstverständlich aus der Oeffnung des Capillarröhrchens heraustritt. Diese Art und Weise ist sehr bequem und bei einiger Vorsicht und Fertigkeit lässt sich leicht der Einfluss der hohen Temperatur, sowohl auf die Spirochaeten, als auch auf die Blutkörperchen vermeiden.

1) Band 106. Heft 2.

Wenn zur Beobachtung eine grössere Menge Blutes nöthig ist, so lässt sich solches — selbstverständlich mit Bewilligung des Kranken (wie solche auch in der früher beschriebenen Methode immer eingeholt worden) — vermittelst Schröpfköpfen gewinnen, wenn keine Contraindication vorliegt oder wenn Blutentziehung sogar durch anderweitige Erscheinungen geboten erscheint. Bei der Gewinnung des Blutes wurde immer die grösste Aufmerksamkeit auf die Reinlichkeit der Haut, der Apparate und Instrumente verwandt. Beim Uebertragen des Blutes auf das Objectglas bemühte ich mich, um grössere Feinheit des Präparates zu erzielen, einen möglichst kleinen Tropfen ausfliessen zu lassen.

Ich gehe jetzt über zur Beschreibung der Spirochaeten und der Bedingungen ihrer Existenz, sowohl innerhalb, als ausserhalb des menschlichen Organismus. In dem von einem Recurrenskranken während des Anfalles frisch entnommenen und sofort unter das Mikroskop gebrachten Blute bemerkt man zuweilen eine besondere Bewegung der rothen Blutkörperchen. Dieselben bewegen sich, übrigens ohne ihre Form zu verändern, stossweise nach allen Seiten. Bei aufmerksamer Beobachtung und starker Vergrösserung (von 650 und weiter) lässt sich deutlich wahrnehmen, dass diese Stösse auf die Blutkörperchen von mikroskopischen Gebilden — Spirochaeten, nach Obermeier Spirillen — übertragen werden. Jedes einzelne Individuum der Spirochaeten präsentirt sich als ein wellenförmiges Fädchen, welches aus einer Reihe von regelmässig zusammengestellten gleichen Windungen besteht. Die von einigen Autoren (Litten, Unterberger, Engel) beschriebene spiralige Form dieser Gebilde konnte ich unter dem Mikroskop — selbst mit Hartnack Immers. System 15 nicht sehen. Die Zahl der Windungen beläuft sich auf 6—16, je nach der Länge der Spirochaeten. Der Durchmesser ihres Körpers kommt annähernd dem Durchmesser des feinsten Fädchens geronnenen Fibrins gleich. Der Radius der Windungen verändert sich und ist von den Bewegungen der Spirochaeten abhängig; ihre Grösse variirt zwischen der Hälfte und einem Viertel des Radius eines rothen Blutkörperchen (Taf. II, Fig. 1, 2, 3, 4). Die Länge der Spirochaeten wechselt ebenfalls, nicht nur bei verschiedenen Subjecten, sondern auch bei ein und demselben in den verschiedenen Momenten der Bewegung. Die einzelnen Spirochaeten haben eine Länge von 2—5 Durchmessern der rothen Blutkörperchen; nach Obermeier von 1½—6. Nach Engel erreichen sie selbst eine Länge von 30 Durchmessern der rothen Blutkörperchen. Heidenreich bestimmt ihre Länge auf 0,012—0,043 Mm. Eine sich

bewegende Spirochaete kann sich mit der Vergrösserung des Radius der Windung noch um das Vierfache ihrer Länge vergrössern. Ich konnte nicht bemerken, dass die Länge der Spirochaete auf ihr Alter schliessen liesse. Mir sind ebenso oft im Anfange des Anfalles lange Spirochaeten zu Gesicht gekommen, als kurze am Ende desselben und umgekehrt. Engel spricht sich im entgegengesetzten Sinne aus; er sagt, dass, aus einer je späteren Periode des Anfalles das Blut genommen sei, man um so häufiger auf längere Spirochaeten stosse. Dieses spricht, dem Anschein nach, für das Wachsthum der Spirochaeten. Ich werde weiter unten eine andere Erklärung dieser Erscheinung geben.

Die Spirochaeten erscheinen farblos, haben dabei aber deutliche Conturen. Die Dicke des Körpers ist überall gleichmässig. Wenn die Spirochaeten unbeweglich werden, nehmen die Conturen an Schärfe zu (Engel) und der Durchmesser des Körpers verdoppelt sich fast. Die Enden der Spirochaeten erscheinen leicht zugespitzt und bei einzelnen Individuen auf der Höhe der Windungen abgestumpft, bei anderen an verschiedenen Stellen der letzteren. Mir ist es nie gelungen Köpfe zu beobachten, wie solche von Erichsen[1]) an den Enden der Spirochaeten bemerkt worden sind. Auch Obermeier hat dem Körper entlang Verdickungen bemerkt, die Heidenreich (l. c.) ganz richtig für angeklebte, im Blute schwimmende Detrituskörnchen hält. Bei der aufmerksamsten Beobachtung vermittelst des Hartnack'schen Immersionssystems Nr. 15 ist es mir, ebenso wenig wie Litten vermittelst Immersionssystem Nr. 10 gelungen, bei den Spirochaeten auch nur eine Spur von Structur wahrzunehmen, wie Cohn[2]) sie in Form von Gliedern bei Spirochaete plic. beobachtet hat.

Die Bewegungen der Spirochaeten haben Obermeier, Engel, Bliesener, Heidenreich und Litten beschrieben. Nach meinen Beobachtungen bestehen diese Bewegungen in Folgendem: a) man nimmt der Längsaxe des Körpers nach wellenförmige Bewegungen wahr, bald in einer, bald in entgegengesetzter Richtung; b) der ganze Körper oder ein Theil biegen sich entweder im Winkel oder Bogen (Pendelbewegungen); c) die Spirochaeten erhalten sich im Sehfelde des Präparates, trotz der Strömung des Plasma; d) die Spirochaeten verkürzen oder verlängern sich. Endlich gewahrt man e) tetanische Bewegungen, welche von Münch (l. c.) beschrieben wor-

1) Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. 1876. Bd. 130.

2) Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der mikroskop. Algen und Pilze. Verhandlungen der kaiserl. Leop.-Carolin. Akademie der Naturforscher. Bd. XVI. Abth. 1.

den sind und darin bestehen, dass das Individuum mehr oder weniger anhaltende Pausen in seinen Bewegungen macht, während welcher einige Windungen sich gerade stellen, strecken. Ich werde weiter noch Gelegenheit haben, über die Beweglichkeit der Spirochaeten zu sprechen.

Am leichtesten fand ich Spirochaeten in dünnen Präparaten und an Stellen, wo sich im Sehfelde wenig Blutkörperchen befanden. Am günstigsten ist es, das Blut vorher zu defibriniren, da im frischen Blute, an denjenigen Stellen, wo Fibringerinnungen stattgefunden haben, Spirochaeten sich nicht wahrnehmen lassen. Die Spirochaeten balanciren oft ziemlich lange an einer Stelle im Blutplasma, so dass es durchaus nicht schwer wird, sie zu fixiren. Zuweilen finden sie sich in geringer Anzahl — kaum eine in mehreren Präparaten —, ein anderes Mal in solchen Massen, dass man sie in jedem Sehfelde zu Dutzenden finden kann. Am häufigsten stösst man auf einzelne Spirochaeten; zuweilen verwickeln sich eine Menge von einzelnen Individuen derartig unter einander, dass sie ganze Knäuel bilden (Taf. II, Fig. 2, 3, 4b). Die Spirochaeten sind nicht gleichmässig im Blute vertheilt; mir ist es wiederholt begegnet, in verschiedenen Blutproben desselben Kranken die verschiedensten Mengen zu beobachten. In einem Sehfelde gab es ihrer eine Menge, im anderen desselben Präparates kaum einzelne Individuen. Ebenso bot das Blut, zu gleicher Zeit aus verschiedenen Stellen (der Haut des Rückens und der Schleimhaut der Nase) entnommen, mitunter die grössten Unterschiede in Bezug auf die Anzahl der Spirochaeten. Möglicherweise beruht zum Theil auf letzterem Umstande das von einigen Autoren (Heidenreich) beobachtete auffallende Schwanken in der Zahl der Spirochaeten in verschiedenen Tageszeiten eines Anfalles. Ich kann mit vollster Ueberzeugung sagen, dass mir kein einziges Mal in den ersten Tagen der Krankheit mehr (durchschnittlich) Spirochaeten begegnet wären, als in den folgenden Tagen. Mir ist es ebensowenig, wie auch anderen Beobachtern (Litten, Unterberger, Engel) gelungen, Spirochaeten im Schweisse oder im Urin, oder im Speichel, oder in der Milch, oder in den Faeces, oder im Eiter Recurrenskranker zu beobachten. Meine Bemühungen, sie in den Schweissbläschen (Sudamina) und in den Blasen bei Erysipelas bullos. nachzuweisen, waren ebenso erfolglos, wie auch die Bemühungen Engel's, sie in der Flüssigkeit der Blasen nach einem Vesicator oder im Auswurfe zu finden. Das einzige Mittel, in welchem die Spirochaeten gefunden werden, ist das Blut, und zwar das Menstrualblut nicht ausgenommen, in welchem Litten sie nicht finden konnte.

Im Blute Lebender ist die Anwesenheit von Spirochaeten so constant, dass ich mich keines Anfalles von Recurrens oder biliösen Typhoids erinnere, in welchem ich sie nicht gefunden hätte. In diesem Sinne hat sich auch Heidenreich ausgesprochen. Dagegen werden im Leichenblut Spirochaeten gewöhnlich nicht angetroffen (Orth [1]), Ponfick [2]). — Heidenreich allein ist es gelungen, unbewegliche Spirochaeten im Blute eines an Recurrens Verstorbenen nachzuweisen. Ausser im Blute Recurrenskranker und mit biliösem Typhoid Behafteter sind ganz den Spirochaeten ähnliche Gebilde beobachtet worden von Billroth in der Flüssigkeit bei Noma, von Manassein [3]) im Inhalte einer Cyste der Highmorshöhle, von Steinberg [4]) und Cohn [5]) im Schleime des Mundes und noch früher von Ehrenberg im Wasser. Cohn hält alle die im Wasser, Schleim und Blut gefundenen Bildungen für gleichartig, nur verschiedene Uebergangsstufen darstellend. Dies ist aber noch nicht bewiesen und wir dürfen es nicht unberücksichtigt lassen, dass die Lebensbedingungen und das Medium jeder einzelnen dieser Formen durchaus verschiedene sind.

Was die Menge der Spirochaeten während der verschiedenen Tage und Tageszeiten des Anfalles betrifft, so haben mich meine Beobachtungen zu folgenden Resultaten geführt. In den ersten 24 Stunden des ersten Anfalles fand ich 8—14 Stunden nach dem Beginne desselben bei sorgfältiger Beobachtung stets Spirochaeten; in 10—20 Sehfeldern liess sich immer eine Spirochaete auffinden. Am zweiten Tage kommen sie schon in grösserer Anzahl vor, — eine Spirochaete auf 3—4 Sehfelder. In den folgenden Tagen nimmt die Zahl der Spirochaeten immer zu und erreicht etwa 20 Stunden vor Eintritt des Schweisses das Maximum. Darauf verringert sich die Zahl und eine halbe Stunde nach Beginn des Schweisses verschwinden die Spirochaeten vollständig. Nachfolgend die Durchschnittszahlen, gewonnen aus der Zählung der Spirochaeten in verschiedenen Tagen des Anfalles in 8 Fällen.

10	Stunden	nachdem	die	Temperatur	höher	als	38° C.	gestiegen war,
		fanden	sich	in	1	Sehfelde	1/16	Spirochaete
24	„	„	„	„	1	„	1/4	„
48	„	„	„	„	1	„	2	„
72	„	„	„	„	1	„	4 1/2	„

1) Comp. der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1876.

2) Anatomische Studien über Typhus recurrens. Virchow's Archiv. Bd. 60.

3) St. Petersburger med. Wochenschrift. 1876. Nr. 18.

4) Unters. der weissen, weichen Masse, die sich zwischen den Zähnen ansammelt. Kiew 1862.

5) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1875. Heft 3.

Im Laufe des 4, 5, 6. Tages und weiter bis zum Tage der Krise variirte die Zahl der Spirochaeten in einem Sehfelde zwischen $3\frac{3}{4}$ und $21\frac{1}{2}$.

Am Tage der Krisis

16	Stunden	vor	Beginn	des	Schweisses	kamen	12	auf	1	Sehfeld
8	„	„	„	„	„	„	$8\frac{1}{2}$	„	„	„
5	„	„	„	„	„	„	6	„	„	„
3	„	„	„	„	„	„	$5\frac{1}{4}$	„	„	„
2	„	„	„	„	„	„	$3\frac{1}{2}$	„	„	„
1	„	„	„	„	„	„	$3\frac{1}{2}$	„	„	„

Eine halbe Stunde nach Beginn des Schweisses wurden gar keine Spirochaeten mehr gefunden.

Litten bemerkte, dass die Spirochaeten vor der Krise vollständig verschwinden, sich an Zahl gegen Ende des Anfalles verringernd; Laptschinsky [1]) sah auffallend viele Spirochaeten am Tage vor der Krise. Heidenreich fand nicht, dass die Anzahl der Spirochaeten mit jedem folgenden Tage zunimmt (l. c. pag. 98, 99), wogegen übrigens seine Beobachtungen am Kranken Nr. 63 auf Seite 102 und 103 sprechen.

In der Incubationszeit, wie auch während der Apyrexie habe ich kein einziges Mal Spirochaeten gesehen. Die verschiedenen Meinungen der Autoren in Beziehung auf die Anwesenheit der Spirochaeten im Blute während der Apyrexie habe ich schon oben angeführt.

Im zweiten und den folgenden Anfällen wiederholen sich ganz dieselben Befunde, wie im ersten; hier finden sich, ebenso wie im ersten Anfalle in den ersten Stunden nach Erhöhung der Körpertemperatur des Kranken keine Spirochaeten. Darauf folgen die tägliche Steigerung der Anzahl und die übrigen Veränderungen der Spirochaeten ganz gleich, wie in dem schon angegebenen ersten Anfalle. In der Zeit der Reconvalescenz wurden keine Spirochaeten beobachtet.

In der Grösse der Spirochaeten an den correspondirenden Tagen der verschiedenen Anfälle habe ich keinen Unterschied beobachtet.

Was die Anzahl der Spirochaeten in den verschiedenen Anfällen betrifft, so kann ich sagen, dass ich die meisten im 3. Anfalle beobachtet habe. Ich führe hier einen der von mir notirten Fälle an:

Bei Wassilissa Knischukowa fand ich am Tage vor der Krise des ersten Anfalles am 6. Mai 1875 in einem Sehfelde 4—9 Spirochaeten
am 19. Mai am Tage vor der II. Krise 5—12 „
„ 2. Juni „ „ „ „ III. „ 20—30 „

1) Histologische Studien über das menschliche Blut bei verschiedenen Krankheiten. St. Petersburg 1875 (russisch).

Die Bewegung der Spirochaeten betreffend liessen sich je nach den Tagen des Anfalles einige Verschiedenheiten bemerken. Am ersten Tage bewegen sich die Spirochaeten langsamer; in den folgenden Tagen nimmt die Beweglichkeit mehr und mehr zu, um dann am letzten Tage des Anfalles wieder langsamer zu werden. In den ersten zwei oder drei Tagen herrscht die Bewegung in der Richtung der Längsaxe des Körpers vor; in dem Maasse als der Anfall vorschreitet, erscheinen dann häufiger die Pendelbewegungen.

Bei Annäherung des kritischen Schweisses trifft man unter den gewöhnlichen Spirochaeten auch solche, bei welchen die Bewegungen der Längsaxe noch langsamer werden und die tetanischen Bewegungen vorherrschen. Zuweilen werden Bewegungen in einem gewissen Theile der Körperlänge noch vollzogen, während der andere Theil unbeweglich bleibt. Ausser den Spirochaeten mit verlangsamten Bewegungen stösst man dann auch auf solche, wo die Bewegung schon ganz aufgehört hat. In dem Maasse als bei langsam sich bewegenden Spirochaeten die Beweglichkeit abnimmt, beginnen die unbeweglichen ganz zu verschwinden, so dass sie in der Zeit des Schweisses gar nicht mehr vorkommen. Unbewegliche Spirochaeten beobachtete Engel im Blute Lebender auch 6, mitunter 12 Stunden vor dem Ende des Anfalles.

Wie ich schon oben bemerkt, begegnet man den Spirochaeten gewöhnlich vereinzelt — selbst wenn ihrer mehrere in einem Sehfelde vorhanden sind. Dies gilt aber nur für die ersten Tage des Anfalles. Während der letzten Tage einiger Anfälle gelang es mir die von Obermeier[1]) beschriebenen in Knäueln angehäuften Spirochaeten zu beobachten. Genauer beschreibt dieselben Engel, noch ausführlicher Heidenreich. In meinen Fällen erschienen die Spirochaeten derartig unter einander verwickelt, dass sie sternförmige Figuren — Knäuel, welche an ausgezupfte Filzstückchen erinnerten, bildeten (Taf. II, Fig. 2, 3, 4b). In jedem solchen Knoten liess sich ein centraler Theil, welcher aus entweder gerade ausgezogenen oder wellenförmig gebogenen Spirochaeten bestand, wahrnehmen und 3 bis 40 vom Centrum radienförmig auslaufende Enden; letztere stellten Theile von Spirochaeten dar, deren gewöhnliche Beweglichkeit vollständig erhalten war. Einige Theile von Spirochaeten, welche durch das Centrum des Knotens hindurch gingen, hatten jede Beweglichkeit eingebüsst; andere äusserten von Zeit zu Zeit Beweglichkeit nur in einzelnen Windungen. Ausser den Bewegungen in den peri-

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1873. Nr. 33.

pheren radiären Enden der Spirochaeten bemerkt man in jedem Knoten noch Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen, augenscheinlich unabhängig von der in Folge des Verdunstens des Präparates hervorgerufenen Ortsveränderung. Diese Bewegungen sind entweder fortschreitende nach einer oder der anderen Richtung, oder Rotationsbewegungen, aber nur in sehr beschränkten Grenzen. Die Bewegung eines ganzen Knäuels nach einer oder der anderen Seite scheint abhängig zu sein von dem Uebergewicht der Kraft der Bewegungen der freien Enden der einzelnen Spirochaete-Individuen, bei welchen sich die tetanischen Zuckungen ziemlich häufig wiederholen. In einigen Fällen stiess ich in einem Sehfelde auf 3—8 solcher Knäuel. Ich beobachtete sie am häufigsten im zweiten und dritten Anfalle und immer nur bei Complicationen mit Pneumonie oder Icterus. Ich kann die Beobachtungen Heidenreich's hinsichtlich des Auftretens solcher Knäuel im stagnirenden Blute bestätigen und kann nicht umhin zu erwähnen, dass fast alle meine Fälle sich durch bedeutende Kreislaufstörungen (Schwäche des Pulses, Cyanose) auszeichneten. Letzteres bestätigt auch die Existenz des von Heidenreich angegebenen Zusammenhangs der Verlangsamung der Circulation mit dem Auftreten der Knäuel im Blute. Der Grund dieser Abhängigkeit wird um so verständlicher, wenn man sich des von Ludwig und Hüter bewiesenen Factums erinnert, dass bei fiebernden Thieren nur ein Theil ihres Blutes im Organismus circulirt, — der andere befindet sich im Zustande der Stauung; oder auch der Beobachtungen Haro's [1]), welcher bewies, dass die Blutgeschwindigkeit sich verringerte nach Zusatz verschiedener Quantitäten von Gallensalzen, im Mischverhältnisse, wie solche in der Galle enthalten sind.

Zugleich mit den beschriebenen Knäueln begegnete man recht häufig auch einzelnen Spirochaete-Individuen von verschiedener Grösse (Taf. II, Fig. 3 u. 4). Es kamen Spirochaeten vor, bei welchen die Enden verbunden waren und die in Folge dessen die Ringform angenommen hatten; an diesen Ring hängten sich zuweilen an den Seiten noch zwei oder drei Spirochaeten an (Taf. II, Fig. 2 b). Man erblickte auch äusserst lange Fäden, welche fast die Hälfte des Sehfelddurchmessers einnahmen, scheinbar einem Individuum zukommend (Taf. II, Fig. 3 u. 4 c.). Solch ein Faden, welcher mitunter in seiner ganzen Ausdehnung nirgends deutliche Verdickungen wahrnehmen liess, zerriss plötzlich unter den Augen des Beobachters und dann

1) Gazette hebdomad. 1876 No. 27.

konnte man sich leicht überzeugen, dass der Faden aus zwei Individuen bestand, die sich mit ihren Enden verwickelt hatten. Die Leichtigkeit, mit der der Faden unter spitzem oder rechtem Winkel abbrach, lieferte mitunter nur den Beweis, dass man zwei in ihrer Längsaxe verkettete Individuen vor sich hatte. Diese zusammengesetzten Gebilde eben sind es wahrscheinlich, welche von Engel für einzelne Individuen von der Länge bis zum Durchmesser von 30 rothen Blutkörperchen gehalten worden. Da am Ende des Anfalles die Zahl der Spirochaeten zunimmt, sie aber auch in dieser Zeit unter gewissen Bedingungen die Neigung haben, sich zu Knäueln zu verflechten, so konnten sie, oft der Länge nach verbunden, Engel Veranlassung gegeben haben, ihre Länge mit ihrem Alter in Zusammenhang zu bringen.

Die Verwickelung der Spirochaeten in Knäuel ist meiner Ansicht nach bedingt durch die Spiralform derselben, für welche, wenn sie auch unter dem Mikroskope nicht erkennbar, einige Umstände sprechen. Heidenreich erschien die Form der Spirochaeten unter dem Mikroskope beim ersten Blicke auch nicht spiralig. Die von ihm angeführten Merkmale, welche für die spiralige Form der Spirochaeten sprechen sollten, habe ich nicht ein einziges Mal bemerken können.

Eine derartig enge und feste Verflechtung, wie sie in den Knäueln vorkommt, ist kaum bei irgend einer anderen Körperform der Spirochaeten möglich. Wäre die Form eine zickzackähnliche, so müsste jede Bewegung einer Spirochaete sie von der anderen frei machen; wogegen bei der Spiralform in Folge der wellenförmigen (vielleicht auch schraubenförmigen) Bewegung ein Sichhineinwinden einer Spirochaete in die andere, oder in einen ganzen Knäuel, oder eine noch innigere Verflechtung unter einander stattfindet.

Heidenreich sieht den Grund der Knäuelbildung in der der Spirochaete eigenthümlichen Klebrigkeit und bezieht sich dabei auf das Factum, dass man häufig unter dem Mikroskope den Spirochaeten rothe Blutkörperchen ankleben sieht, von welchen sie sich zu befreien streben. Es ist vollkommen richtig — dieser Erscheinung begegnet man oft; aber wenn sich die Spirochaeten durch besondere Klebrigkeit auszeichneten, so müsste man um so häufiger auf angeklebte Partikelchen von zerfallenen rothen Blutkörperchen stossen, oder auf die im Blute fortwährend vorkommenden und sich bewegenden kleinsten Körperchen, Endothelien, welche in Folge ihres geringen Umfanges noch leichter von den Spirochaeten festgehalten werden müssten. Statt dessen begegnen wir letzterer Erscheinung viel seltener, als den angeklebten Blutkörperchen. Den Grund für die

eben beschriebene Erscheinung sehe ich im Gegentheil in der Klebrigkeit der rothen Blutkörperchen, von welcher Eigenschaft sich Jeder nicht schwer überzeugen kann, der Präparate aus dem Blute Typhöser angefertigt hat; und ist diese Eigenschaft noch besonders von Coze und Feltz, sowie von Laptschinsky (l. c.) nachgewiesen worden. Abgesehen von der Eigenschaft der rothen Blutkörperchen, sich bei Typhösen in Haufen zusammenzudrängen, sich auszudehnen und die verschiedensten Gestalten (Taf. II, Fig. 3 u. 4 k. p.) anzunehmen, muss ich bemerken, dass gerade in ihrer Nähe sich jene kleinsten Partikelchen concentriren, welche im Blute vorkommen und welche, wie ich schon sagte, nur selten den Spirochaeten ankleben.

Den zweiten Beweis für die Spiralform der Spirochaeten sehe ich in einer Erscheinung, welche mir nur ein einziges Mal zu beobachten gelungen ist, und welche man zu den allerseltensten Fällen zählen muss.

Der Sachverhalt ist folgender: Am 17. Juni 1874, beschäftigt mit der Untersuchung des Blutes einer Recurrens-Kranken, Ustinja Flora, beobachtete ich einige Spirochaeten, welche in Folge des Zusatzes von zwei Volumen destillirten Wassers zum Blute der Bewegung beraubt waren. Zu der Zeit, als eine dieser unbeweglichen Spirochaeten fast im Centrum des Sehfeldes gut fixirt war, kreuzte bei einer benachbarten Gruppe rother Blutkörperchen eine runde Bacterie, deren Durchmesser annähernd dem Radius der Spirochaete-Windung gleichkam (Taf. II, Fig. 3 u. 4 f. f.). Diese Bacterie, der Mitte der von mir fixirten unbeweglichen Spirochaete sich nähernd, bewegte sich plötzlich entlang derselben in der Richtung (in Bezug auf das Sehfeld) von rechts nach links und indem sie auf diese Weise den Weg entlang 3 Windungen der Spirale zurückgelegt, gelangte sie an das Ende derselben, machte noch eine Rückwärtsbewegung einer Windung entlang und verschwand aus dem Sehfelde. Ich habe dieses Präparat noch lange beobachtet, allein die oben beschriebene Erscheinung ist mir weder in diesem, noch in den nachher (im Laufe von 2 Jahren) von mir angefertigten Präparaten (an 2000) vorgekommen. Indem die Bacterie der Spirochaete entlang fortschritt, bewegte sie sich längs der Peripherie der Windungen derselben. Der Durchmesser des Spirochaete-Körpers wurde um ein Bedeutendes vom Durchmesser der Bacterie übertroffen und es zeichnete sich letztere daher scharf ab. Indem die Bacterie sich mit äusserster Geschwindigkeit längs der äusseren Windungen der Spirale bewegte, mussten diese Bewegungen in einer tiefer gelegenen Ebene vollzogen werden, als die von der Spirochaete eingenommenen. Da nun die von mir

beobachtete Spirochaete gerade im Focus (Hartnack Immers.-System 11, Ocul. 3) fixirt wurde, so musste die Bacterie, entweder weiter oder näher als der Focus gelegen, in der verticalen Axe des Sehfeldes weniger deutlich erscheinen, dagegen ganz deutlich zu sehen sein an den Stellen der Spirochaete, welche genau in der horizontalen Ebene des Focus lagen. Es ist selbstverständlich, dass, wenn die Spirochaete die Wellenform besässe, auch der von der Bacterie zurückgelegte Weg sich als Wellenlinie darstellen müsste.

Ich erwähnte schon den Zustand, in welchem sich die Spirochaete am Ende des Recurrens-Anfalles befindet. Welches ist nun ihr weiteres Schicksal? Das war die Frage, welche ich, gleich vielen anderen Forschern, sofort aufwarf, als ich Gelegenheit hatte das Blut eines Recurrens-Kranken nach dem Schweissstadium zu untersuchen. Diese Frage ist jedoch bis dahin noch nicht aufgeklärt. Engel wagt es nicht, sich über die Art der Entstehung der Spirochaeten auszusprechen und weiss nicht anzugeben, ob sie sich aus anderen Formen entwickeln, oder auf dem Wege einfacher Vermehrung (Theilung, wie auch andere derselben Gattung). Was aus ihnen wird, nachdem die Bewegung aufgehört hat, weiss er nicht zu sagen, zieht aber den Schluss, dass sie unter normalen Verhältnissen, da sie weder im Urin, noch im Schweisse, noch in anderen Secreten oder Excrementen beobachtet worden, nicht in unveränderter Form aus dem Organismus ausgeschieden werden. Cohn und Heidenreich beobachteten, dass die Spirochaeten bald nach Aufhebung der Bewegung ein körniges Aussehen erhielten. Beide Autoren kommen zu dem Schluss, dass dieses Aussehen durch die fettige Entartung der Spirochaete bedingt sei.

Mir ist es nur zweimal gelungen, unter dem Mikroskope im Blute, welches einmal 4 Stunden, das andere Mal 17 Stunden in der feuchten Kammer gestanden hatte, den Process des Zerfalls der Spirochaeten zu beobachten. Der Vorgang besteht in Folgendem: die unbewegliche Spirochaete beginnt zwei Stunden nach dem Aufhören der Bewegungen sich ein wenig aufzublähen und zwar der Art gleichmässig, dass sich an derselben weder Erhebungen noch Vertiefungen wahrnehmen lassen. Anfangs scheint sie sich zu trüben, doch sehr bald bemerkt man einen feinkörnigen Zerfall, wobei es die Anordnung der Detritustheilchen fast unmöglich macht, das ursprüngliche Aeussere der Spirochaete zu erkennen (Taf. II, Fig. 3 d). Im frischen, dem Kranken während oder gleich nach dem Schweisse entnommenen Blute ist es mir nie gelungen, das beschriebene Bild schon vollendet zu beobachten.

Ich gehe jetzt über zu der Untersuchung der Bewegungsfähigkeit der Spirochaeten unter verschiedenen Bedingungen inner- und ausserhalb des menschlichen Organismus — wenn man sich so ausdrücken kann, zur Frage der Lebensfähigkeit der Spirochaete. Ich füge letzteres in Bezug auf den Umstand hinzu, dass die Aufhebung der Beweglichkeit der Spirochaete noch keineswegs als Beweis ihres Todes dienen darf, ebenso wenig wie bei den Monaden der getrocknete Rückstand nicht für die Leichen derselben angesehen werden darf (Hüter).

Es ergab sich, dass bei Recurrens die Spirochaete aus dem Blute, welches sich innerhalb des Organismus befindet, früher verschwindet, als aus demselben Blute ausserhalb des Organismus. Zum Beispiel fand ich in dem Blute, welches der Tatjana Wassiljewa am 5. März 1875 am 5. Tage des 2. Anfalles, 4 Stunden vor Eintritt der Krise entnommen war, unter dem Mikroskope in der feuchten Kammer, bei einer Zimmertemperatur von 15—17° R., nach Verlauf von 20 Stunden sich bewegende Spirochaeten, während in dem derselben Kranken 8 Stunden nach der obigen Blutentziehung entnommenen und sofort unter dem Mikroskop untersuchten Blute keine einzige gefunden wurde. Dieser Erscheinung weiter aufmerksam nachgehend, machte ich folgende Beobachtungen: Während in dem Blute der Palageja Ewdokimowa am Tage der Krise des 1. Anfalles am 11. April 1875 die Spirochaeten vollständig verschwunden waren und das täglich im Verlaufe der ganzen ersten Apyrexie frisch untersuchte Blut durchaus keine Formelemente ergab, welche es wesentlich von gesundem Blute unterschieden hätten, so enthielt das derselben Kranken am 10. April, also am Tage vor der Krise, entnommene und in hermetisch verschlossenen (zugeschmolzenen) Röhrchen bei einer Temperatur von 14—17° R. aufbewahrte Blut am 15. April, d. h. am 5. Tage der Apyrexie untersucht, in Beziehung auf Anzahl (bis 30 im Sehfelde) und Beweglichkeit gut erhaltene Spirochaeten. Das Röhrchen mit dem Spirochaeten enthaltenden Blute wurde zur weiteren Untersuchung von Neuem verlöthet. In der Paralleluntersuchung enthielt das der Ewdokimowa am 15. April frisch entnommene Blut keine Spirochaeten. Am 19. April, als in dem der Ewdokimowa am 3. Tage des 2. Anfalles frisch entnommenen Blute sich eine Menge von Spirochaeten fand, erschienen in dem schon einmal untersuchten Blute des ersten Anfalles hie und da unbewegliche Spirochaeten; bei anderen wurden die Bewegungen langsamer und zeichneten sich durch häufige Pausen aus; die Anzahl der Spirochaeten hatte im Vergleich zur erstangegebenen nicht zugenommen. Am 3. Mai wurde wiederum

dasselbe Blut aus dem Röhrchen untersucht, welches zugelöthet zur weiteren Untersuchung aufbewahrt worden war. Dieses Mal gab es nur sehr wenige bewegliche Spirochaeten — etwa 2 oder 3 im Sehfelde; unbewegliche fanden sich in gleicher Anzahl; Detritustheilchen gab es bedeutend mehr. An diesem Tage enthielt frisch im Laufe des zweiten Tages des 3. Anfalles entnommenes Blut in jedem Sehfelde 4—6 Spirochaeten. Am 18. Mai wurde das Blut aus obigem Röhrchen abermals untersucht und fand sich in mehr als 20 Präparaten nur eine sich kaum noch bewegende Spirochaete.

2. Beobachtung: Der Tatjana Wassiljewa wurde am 4. Tage des ersten Anfalles am 18. Februar 1875 Blut entzogen und in vier sofort zugeschmolzenen Röhrchen aufbewahrt. Dasselbe zeigte in jedem Sehfelde 8—14 Spirochaeten. Am 3. Tage des 2. Anfalles, am 3. März wurde eins der Röhrchen eröffnet und fand sich im Blute nur die Hälfte der Anzahl der Spirochaeten in Bewegung. In dem am gleichen Tage frisch entnommenen Blute kamen auf ein Sehfeld 3 bis 4 Spirochaeten. Am 4. Tage der 2. Apyrexie (am 9. März) enthielt das frisch entnommene Blut gar keine Spirochaeten; in dem Blute aus dem an demselben Tage eröffneten zweiten Röhrchen fand man sie in sehr geringer Zahl, nicht einmal in jedem Sehfelde. Am 13. März, am 2. Tage des 3. Anfalles wird das Blut aus dem 3. Röhrchen und wiederum frisch entnommenes untersucht; im ersten keine Spirochaeten, im zweiten trifft man nur hie und da auf vereinzelte Spirochaeten. Am 30. März in der Periode der Reconvalescenz der Kranken werden in dem im vierten Röhrchen enthaltenen ebensowenig wie in dem frisch entnommenen Blute Spirochaeten wahrgenommen.

Die eben angeführten zwei Beobachtungen bestätigen die früher oben ausgesprochene Meinung und beweisen, dass die Spirochaeten ziemlich lange ausserhalb des Organismus leben können. Im ersten Versuch behielten sie die Beweglichkeit in hermetisch verschlossenen Gefässen im Laufe von 37 Tagen. Dieses ist die längste Dauer der Erhaltung der Bewegungsfähigkeit der Spirochaete, welcher ich in allen meinen Beobachtungen begegnet bin. Meine Untersuchungen bestätigen aber nicht die Ansicht Engel's, dass, in je früherer Zeit des Anfalles das Blut entnommen wurde, um so länger auch die Lebensfähigkeit der Spirochaete ausserhalb des Organismus sei und umgekehrt. Ich habe hier durchaus keine Gesetzmässigkeit finden können. Jedenfalls bleibt den Spirochaeten ihre Beweglichkeit bedeutend länger erhalten, als es Litten (24 Stunden) und Münch (über 24 Stunden) beobachteten. Heidenreich sah die Spirochaete

ausserhalb des Organismus (in mit Siegellack verklebten Röhrchen) sogar nach 130 Tagen sich bewegen. Diese Beobachtung ist sehr wichtig; denn berücksichtigen wir dabei noch das bekannte Factum, dass niedrige Temperaturgrade dem Leben der Bacterien günstig (Bucholtz)[1]) sind und dass nach Heidenreich der Spirochaete ihre Beweglichkeit am besten bei einer Temperatur von 12,8—17,6°R. erhalten bleibt, — so wird der Zusammenhang zweier, selbst weit getrennter Epidemien des Recurrens um so begreiflicher. Die spontane Entstehung Murchison's verliert selbstverständlich ganz ihre Bedeutung.

Was den Unterschied betrifft in der Bewegungsfähigkeit der Spirochaeten in defibrinirtem Blute, welches in hermetisch verschlossenen Gefässen aufbewahrt, oder dem Einflusse der atmosphärischen Luft (in der feuchten Kammer) ausgesetzt gewesen, so bewegten sich die Spirochaeten im ersteren Falle zehnmal länger, als im zweiten.

Die Trockenheit wirkte auch äusserst rapid auf die Beweglichkeit der Spirochaeten; je schneller sie einwirkte, um so schneller hörte die Beweglichkeit auf.

Das Aufhören der Bewegungen erfolgt ziemlich rasch; nach einigen tetanischen Bewegungen treten zuerst Pausen in den mittleren Windungen auf und dann im ganzen Individuum.

Die Cultur der Spirochaete führte mich, wie auch Weigert, Lebert[2]) und Heidenreich zu negativen Resultaten. Ein Tropfen Blut, welcher eine Menge von sich bewegenden Spirochaeten enthielt, wurde in ein 1 Ccm. Cohn'scher oder Pasteur'scher Flüssigkeit enthaltendes Gefäss hineingegeben. Die Spirochaeten gingen nach 5—10 Minuten zu Grunde. In einer Zuckerlösung von mehr als 5% und einer Eiweisslösung von 10% gingen sie augenblicklich zu Grunde; in schwächeren Lösungen erhielten sie ihre Beweglichkeit ½—1½ Stunden.

Die Cultur der Spirochaeten im Blute, welches gesunden Menschen, Thieren, mit anderen Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Diphtherie) behafteten Kranken entnommen war, gelang ebensowenig; die Spirochaeten gingen am 2. und nicht später als am 5. Tage zu Grunde.

Das gleiche Resultat wurde erhalten bei den Versuchen mit

---

1) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. IV. Heft 9. 1875.
2) Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. II. 1.

Blut- oder Milchserum. Niemals bemerkte man eine Zunahme der Anzahl der Spirochaeten im neuen Medium; im Gegentheil, die Anzahl verringerte sich fortwährend bis zum gänzlichen Verschwinden.

Ausser den Versuchen mit Spirochaeten enthaltendem Blut wurden auch Versuche gemacht mit Blut, welches Kranken während der Apyrexie entnommen. Es ergab sich, dass die Spirochaeten nicht nur nicht am bezüglichen Tage, entsprechend dem Erscheinen derselben im Organismus (Rückfall) sich zeigten, sondern auch nicht in der folgenden Zeit. Die Beobachtungen wurden 3—6 Wochen fortgesetzt.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Die ersten 4 Figuren stellen Bilder nach der Natur dar. 11. Immers.-Syst. (Hartnack) Ocular No. IV.

Fig. 1. Blut vom zweiten Tage des ersten Anfalles des Recurrens. Die rothen Blutkörperchen geldrollenartig (g. g.) aneinander gelagert; zwischen ihnen vereinzelte Spirochaeten (a. a.) verschiedener Grösse.

Fig. 2. Blut vom fünften Tage des zweiten Anfalles. Rothe Blutkörperchen reihen sich in kleinere Geldrollen aneinander (g. g.), man sieht stellenweise rothe Blutkörperchen vereinzelt (h. h.) und in unregelmässigen Häufchen (k. k.). Hier und dort geschrumpfte rothe (m. m.) und farblose Blutkörperchen (x.). Im unteren Segment des Gesichtsfeldes ein Stück Endothel (n.). Spirochaeten vereinzelt (a. a.) und in Knäueln (b. b.).

Fig. 3. Blut vom 6. Tage des biliösen Typhoids, zwei Tage vor dem Tode. Rothe Blutkörperchen nur noch an wenigen Stellen (g. g.) geldrollenartig geordnet, häufiger in Häufchen anzutreffen (k. k.); an einzelnen Stellen sind sie gequollen (q.), ausgezogen (p. p.) und im Zerfall (t. t.) begriffen. Im oberen und unteren Theil des Präparates liegen stechapfelförmige rothe Blutkörperchen (v. v.). Rechts von dem unten gelegenen stechapfelförmigen Körperchen liegt der Obermeier'sche Protoplasma-Körper (s.). Spirochaete finden sich bald einzelne (a. a.), bald in Knäueln (b. b.) vor. Links über dem unteren stechapfelförmigen Blutkörperchen liegt eine lange Spirochaete (c.), die zwei in der Länge aneinander geheftete Individuen darstellt. Im linken oberen Abschnitt des Gesichtsfeldes eine in Zerfall begriffene Spirochaete (d.). Mit e sind Detrituspartikelchen von rothen Blutkörperchen und Endothelien, mit f. f. sich lebhaft bewegende runde und ovale Körperchen (Bacterien?) bezeichnet.

Fig. 4. Blutpräparat, 6 Stunden vor der Krisis des zweiten Anfalls. Rothe Blutkörperchen sind in Häufchen (k. k.) gruppirt; häufig werden farblose Blutkörperchen angetroffen (x. x.). Spirochaeten bald gesondert (a. a.) bald in Knäueln (b. b.). Zwei in der Länge verbundene Spirochaeten (c). Oben im Präparat das Obermeier'sche Körperchen (s.) und ein stechapfelförmiges rothes Blutkörperchen (v.); unten haftet an zwei farblosen Blutkörperchen (x. x.) ein Stückchen Endothel (n.). Detrituspartikelchen und sich lebhaft bewegende Körperchen (Bacterien) f. f.

Fig. 5. Stellt ein gläsernes Capillarrohr in halber natürlicher Grösse dar, das in dem Theile a. b. Blut enthält und luftdicht zugelöthet ist.

V.

Ueber subfebrile Zustände von erheblicher Dauer.

Von

Dr. W. Kernig,
Ordinator am Obuchoff-Hospital in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel III—V.)

Bei einer genauen, eingehenden und namentlich verhältnissmässig lange fortgesetzten thermometrischen Beobachtung sehr verschiedener Krankheiten trifft man nicht selten auf Zustände, die sich, abgesehen von allen übrigen etwaigen Symptomen, vorzugsweise durch anhaltende, während längerer Zeiträume vorhandene subfebrile Temperaturen charakterisiren. Es ist dieses Thema von den subfebrilen Temperaturen, die während längerer Zeit, im Verlauf von Wochen, Monaten, selbst Jahren — wie ich einen Fall vorlegen kann — an einzelnen Kranken meist Tag für Tag beobachtet werden, wohl werth einmal einer gesonderten Besprechung unterzogen zu werden, zumal da derartige Temperaturverhältnisse unter Umständen von hohem diagnostischen und prognostischen Interesse sein können.

Das Material zu den vorliegenden Mittheilungen habe ich zum Theil einzelnen in der Privatpraxis durch längere Zeit beobachteten Fällen, zum grösseren und hauptsächlichen Theil aber den Krankenjournalen entnommen, welche ich als Arzt der hiesigen Taubstummenschule führe; ausserdem habe ich einzelne in der Literatur vorfindliche Beobachtungen benutzt, doch will ich in Bezug auf letztere nicht den geringsten Anspruch auf Vollständigkeit machen. Selbstverständlich habe ich in der Privatpraxis sehr viel mehr solcher Fälle beobachtet, wie ich sie später anführen werde, doch besitze ich keine genaueren Notizen über dieselben. — Die Taubstummenschule bietet für Beobachtungen, wie die folgenden, ein sehr günstiges Terrain. Die Kinder werden bei dem leichtesten Unwohlsein sofort in das Lazareth gebracht, können hier lange zurückgehalten werden, oder

eventuell auch dann, wenn sie aus dem Lazareth entlassen sind, oder von hier aus die Lehrstunden besuchen, thermometrisch weiter beobachtet werden. Ausserdem bleiben sie ja später noch zum Theil Jahre hindurch unter unseren Augen. — Ich habe sowohl auf der männlichen, wie auf der weiblichen Abtheilung des Lazareths ausgezeichnete Heilgehülfen, die die Messungen mit vollkommenster Sicherheit besorgen. Auf diese Weise ist es möglich, über Monate hindurch gleichmässig Tag für Tag fortgehende thermometrische Beobachtungen zu erlangen. — Im Hospital ist Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen, wie leicht ersichtlich, nur höchst selten geboten, wenn wir von den Phthisikern absehen, die aber auch meist in vorgeschrittenen Stadien sich befinden; ich führe daher nur einige Fälle aus demselben an. — Die Bemerkung nehme ich vorweg, dass die Mehrzahl der Kinder in der Taubstummenschule mehr oder weniger scrophulös ist.

Selbstverständlich schliesse ich von dieser Arbeit alle diejenigen, meist nur über wenige Tage sich erstreckenden subfebrilen Zustände aus, welche als Einleitungs- oder Schlussstadium, oder im Verlauf sonst exquisit febriler, acuter Krankheiten vorkommen, oder welche für sich bei kurz dauerndem, leichtem Unwohlsein beobachtet werden.

Als subfebril bezeichne ich Temperaturen, welche in der Achselhöhle [1]) gemessen, zwischen 37,5 und höchstens 38,5 liegen. — Doch ist eine Temperatur von über 37,0 und unter 37,5 in der Nacht oder am frühen Morgen, oder späten Abend gemessen, unter Umständen schon nicht mehr als normal zu betrachten. Es ist nämlich wohl zu beachten, dass die normale Tagescurve [2]) der Achselhöhlentemperatur sich in der Weise zwischen dem Minimum 36,2 und dem Maximum 37,5 bewegt, dass nur in den Stunden von etwa 8 oder 9 Uhr Morgens, bis etwa 10 Uhr Abends 37,0 überschritten wird. — Liebermeister hat als treffende Definition (a. a. O. p. 287) für die niedrigsten febrilen Zustände folgende angegeben: die Temperatur eines Menschen ist als febril anzusehen, wenn sie ohne augenfällige andere Ursache um mehr als $^1/_2$ Grad höher ist als die gewöhnliche mittlere Temperatur der betreffenden Tageszeit. Er betrachtet daher die Temperatur als leicht febril, wenn sie am frühen Morgen

1) Sämmtliche Temperaturangaben in dieser Arbeit beziehen sich auf die Achselhöhle. — Dass die Thermometer in den folgenden Fällen immer wieder controlirt worden sind, versteht sich von selbst.

2) Vergl. Liebermeister, Handb. der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 79.

vor dem Aufstehen 37,5 im Rectum überschreitet, am Nachmittag dagegen, wenn sie gegen 38,5 beträgt. Da er selbst die ungefähre mittlere Differenz zwischen Rectum und Achselhöhle auf 0,3 ansetzt (S. 78), so würden für die Achselhöhle die beiden Ziffern 37,2 und 38,2 lauten. — Wunderlich[1]) bezeichnet als subfebril Temperaturen in der Achsel zwischen 37,5 und 38,0, als leicht febril solche von 38,0 bis 38,4. An einer späteren Stelle (S. 92) nimmt er als Grenzen der normalen Achselhöhlentemperatur 36,25 und 37,5, als Mittelnormaltemperatur in der Achselhöhle 37,0 an; Liebermeister für letztere beim ruhenden Menschen nur 36,9 (S. 79). Nach Wunderlich „sind alle über jene Grenzen hinausgehenden oder tiefere Temperaturen mindestens verdächtig, oder dürfen nur bei besondern Umständen und Einwirkungen noch für normal erachtet werden."

Auch ich habe vollen Grund nach den überaus zahlreichen Beobachtungen, die ich selbst gelegentlich über diesen Punkt gemacht habe, Temperaturen, die in den Nachmittagsstunden in der Ruhe 37,5 überschreiten, als abnorm, oder wenigstens nicht mehr als ganz normal zu betrachten. Aus den Messungen Jürgensen's[2]), wohl den ausführlichsten und am meisten systematisch durchgeführten, die wir besitzen, geht dasselbe hervor. Ebenso aus den 2173 Einzelmessungen Weyrich's an sich selbst.[3])

Die mehr oder weniger lange andauernden subfebrilen Zustände, die ich im Auge habe, gestalten sich also im Allgemeinen so, dass die tägliche Temperaturcurve im Durchschnitt um einen halben bis einen ganzen Grad Celsius höher liegt als die normale. — Gewöhnlich folgt diese Tagescurve, wie überhaupt in der grossen Mehrzahl aller Fieber, dem Typus der normalen Curve, d. h. die Temperatur ist am Tage, speciell am späteren Nachmittag höher als in der Nacht, und als in den Morgen- und Abendstunden. Die normale Tagescurve der Achselhöhlentemperatur (Liebermeister S. 75 und ff.) hat bekanntlich ihr Minimum, gegen 36,2, in den ganz frühen Morgenstunden zwischen 2 und 6 Uhr, steigt dann ziemlich rasch bis gegen 11 Uhr, erleidet nun eine Verzögerung, oder selbst einen geringen Rückgang, um von 4 Uhr Nachmittag wieder zu steigen und zwischen 5 und 8 Uhr das Maximum, gegen 37,5 zu erreichen. Von 8 oder 9 Uhr Abends bis 2 oder 3 Uhr Nachts fällt die Temperatur

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868. S. 12.
2) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.
3) Die unmerkliche Wasserverdunstung der menschlichen Haut. Leipzig 186[illegible].

am schnellsten und erreicht gegen den frühen Morgen ihr Minimum. — Der Typus dieser normalen Curve wird, wie gesagt, im Allgemeinen von der grossen Mehrzahl aller febrilen und subfebrilen Processe eingehalten, aber gerade bei den subfebrilen Zuständen wird verhältnissmässig nicht selten die Ausnahme des Typus inversus beobachtet. Der Typus der Tagescurve erscheint alsdann nahezu umgekehrt, es fällt (wenigstens bei etwa 3—6 mal täglicher Messung) das Maximum auf die Morgen- oder Vormittags- oder Mittagsstunden. Dieser abnorme Typus der subfebrilen Tagescurve, bei welchem im Allgemeinen gesprochen die Temperatur Morgens höher ist als am Abend, scheint prognostisch einen ominösen Charakter zu haben, wenigstens habe ich ihn einige Male in den Anfangsstadien chronisch-pneumonischer Infiltrationen, oder selbst noch vor dem physikalisch nachweisbaren Eintreten derselben beobachtet, freilich auch bei einfachen Anginen. Der Typus inversus kann übrigens auch im Verlauf subfebriler Temperaturen nur zwischendurch, an einzelnen Tagen erscheinen. Als seltene Ausnahme habe ich bei subfebrilen Zuständen auch eine im Ganzen fast gleichmässig hoch bleibende Curve beobachtet; die Tagesschwankung überschreitet 0,5 kaum, oder bleibt noch darunter. Später theile ich in Curve 2 (Tafel IV) und in dem Fall 5 noch eine ähnliche Curve (8) mit. Als Beispiele für die verschiedenen Typen des täglichen Temperaturverlaufes verweise ich zuerst auf Curve 1, die einem chronischen Lungenkranken entnommen ist (Fall 8), nachdem er vier Monate lang fieberfrei gewesen war und den Tag als Gesunder, freilich mit nur mässiger Bewegung und sehr gleichförmig lebend, verbrachte. Sie kann als Typus einer normalen und sehr regelmässigen Curve aufgefasst werden und zum Vergleich mit den abnormen Curven dienen. — Die Curven 5, 7, 13, 16, 17, 18, 19 und 20 (Taf. IV. V) zeigen ganz oder zum Theil den gewöhnlichen, Morgens remittirenden Typus. Die Curven 3, 4, 8, 10, 11a und b, 14 und 15 zeigen ganz oder zum Theil den Abends remittirenden Typus (Typus inversus), 14 und 15 in ganz exquisiter Weise. Die Curven 2 und 8 zeigen den auffallend gleichmässigen Verlauf der subfebrilen Temperaturen, den ich oben erwähnt habe, Curve 8 ausserdem zum Theil mit abendlichen Remissionen.

Es ist selbstverständlich, dass im Verlaufe subfebriler Zustände zwischendurch die Temperaturen für einzelne Tage auf entschieden febrile Höhen hinaufgehen, oder auf normaler Höhe bleiben können; solange dieses als Ausnahme geschieht, ändert es kaum die Beurtheilung des ganzen Zustandes; es ist ausserdem auffallend, wie

selten verhältnissmässig dieses in den in Rede stehenden Zuständen geschieht.

Ueber die Dauer derselben lässt sich im Allgemeinen nichts Bestimmtes sagen; sie richtet sich offenbar nach den zu Grunde liegenden Processen. Die subfebrilen Temperaturen können Wochen, Monate, selbst Jahre hindurch an den betreffenden Individuen beobachtet werden; auch können sie nach mehr oder weniger langen afebrilen Zwischenräumen an ein und demselben Individuum wieder erscheinen, zuweilen aus verschiedenen Anlässen. Sie verschwinden gewöhnlich nicht plötzlich, sondern ganz allmählich; zu einzelnen Tageszeiten, z. B. am Morgen, wo bisher die Temperaturen abnorm waren, werden diese nun normal, am Nachmittag oder Abend dauern die erhöhten Temperaturen noch fort; dann fallen auch diese aus, erscheinen auch vorübergehend wieder, bis endlich der Patient ganz afebril ist (Curve 6, 18)[1].

Die häufigste Gelegenheit zur Beobachtung andauernder subfebriler Zustände bieten die subacuten oder mehr chronischen, zur Phthisis führenden Lungenaffectionen — nach v. Buhl also in der Mehrzahl die reine desquamative oder deren höherer Grad, die käsige oder tuberkulöse Lungenentzündung — vorzugsweise in ihrem allerersten Beginn, oft noch ehe das Infiltrat selbst nachweisbar ist, aber auch in den späteren Stadien ihres Verlaufes, bei fortschreitender Infiltration und endlich beim Uebergang zum Stillstand oder zur bleibenden Heilung. — Sodann sind es scrophulöse Individuen, an denen verhältnissmässig oft andauernde subfebrile Zustände beobachtet werden im Anschluss an relativ leichte und gutartige Affectionen, wie katarrhalische Anginen, infectiösen Magenkatarrh, katarrhalischen Icterus, oder in Folge von äusserlich nachweisbaren Lymphadeniten. Ausserdem kommen bei scrophulösen Individuen subfebrile Zustände von längerer Dauer vor, die sich kaum anders auffassen lassen, als bewirkt durch Affectionen innerer Lymphdrüsen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Neben diesen beiden Hauptkategorien von Kranken, welche verhältnissmässig oft andauernde subfebrile Zustände darbieten, sind dieselben, wie ich später im Einzelnen ausführen werde, mehr ausnahmsweise von mir oder von Anderen beobachtet worden: bei in-

1) Regelmässige Pulszählungen in allen beobachteten Fällen besitze ich nicht, aber aus einigen Fällen, in denen sie gemacht worden sind (Fall 6, 25, 34), und aus mehr vereinzelten Zählungen in den anderen Fällen geht so viel hervor, dass im Allgemeinen auch die Pulsfrequenz in den subfebrilen Zuständen in mässigem Grade gesteigert ist, auf 80 bis 90 hinaufgeht.

tensiver diffuser Bronchitis mit vollständiger Heilung, bei Pleuritis, bei Abdominaltyphus, nach Masern, bei Milzinfarcten nach exanthematischem Typhus, bei Magencarcinom, bei Nephritis parenchymatosa, bei Parametritis in späteren Stadien, bei rheumatischen Affectionen, bei perniciöser Anämie und bei Leukämie, bei Scorbut, bei Syphilis, bei einem gastrotomirten Knaben in Zusammenhang mit der Speiseaufnahme (Uffelmann), bei chronischer Arsenikvergiftung (Gregory).

Selbstverständlich erschöpft diese Zusammenstellung sicher nicht alle Affectionen, bei denen gelegentlich die in Rede stehenden Zustände vorkommen. Ich zähle nur das mir eben jetzt Bekannte auf.

Nehmen wir nun zunächst die grosse Gruppe der subacuten und chronischen Lungeninfiltrate, so besitze ich 6 Fälle, in welchen der allererste Beginn der Erkrankung durch anhaltende subfebrile Temperaturen charakterisirt war.

1. Alexandra Piliptschuk, trat — 12 Jahre alt — Ende August 1876 in die Taubstummenschule, fiel bei der ersten Untersuchung, welcher jedes Kind beim Eintritt unterzogen wird, durch ihr zartes und anämisches Aussehen auf, bot aber sonst keine objective Störung, auch keine Drüsenschwellungen. Am 7. December 1876 wurde sie ins Lazareth gebracht wegen geringfügiger katarrhalischer Angina und wies nun bei der Beobachtung bis zum 25. Dec. fast täglich subfebrile Temperatursteigerungen auf, die an einzelnen Tagen bis 38,2 hinauf gingen (Curve 3). Diese Temperatursteigerungen fielen dabei auf die Morgen- und Mittagsstunden, so dass die Temperatur um 9 Uhr Morgens und 2 Uhr Mittags höher war als um 7 Uhr Abends. Aus der Curve ist dieser Typus inversus ohne Weiteres ersichtlich. — Es liess sich an dem Kinde ausser der geringfügigen Angina, die aber auch bald geschwunden war und keineswegs diese Zeit über fortdauerte, sonst nichts Abnormes, namentlich auch kein Husten entdecken.

Schon am 3. Januar 1877 wurde das Kind wieder ins Lazareth gebracht. Es erwies sich genau derselbe subfebrile Zustand, Husten war nicht eingetreten; eine sehr genaue Untersuchung ergab nur in der linken Fossa supraclavicularis Spuren von Crepitiren, und auch das konnte nur mit einem Fragezeichen notirt werden. Erst am 13. Januar änderte sich das Bild, es trat für mehrere Tage höheres Fieber (Maximum 39,3) ein, aber immer noch unterbrochen durch einzelne subfebrile Tage (Curve 4); es erschien etwas Husten und am 14. Januar gelang es zum ersten Mal, in beiden Lungenspitzen sichere Infiltratzeichen nachzuweisen (mässige Dämpfung in beiden Supraclaviculargruben und in der rechten Fossa supraspinata, Crepitiren in der linken Fossa supraclavicularis und leicht bronchiales Exspirium in der rechten Fossa supraspinata); in dem spärlichen schleimigen Sputum fanden sich vereinzelte Alveolarepithelien. Als diese höher-febrile Periode vorüber war, war das Kind bei fortschreitender Infiltration, vom 23. Januar bis 5. März, also durch nahezu 6 Wochen, fast immer nur

subfebril; die Temperaturen lagen zwischen 37,0 und 38,3; nur an 8 vereinzelten Tagen kamen Abendsteigerungen zwischen 38,4 und 38,9 vor. Der Typus inversus kam in dieser Zeit nur ganz ausnahmsweise vor. Vom 5. März ab wurde das Fieber intensiver, nahm einen entschieden hektischen Charakter an, es bildeten sich Cavernen und der Tod trat am 18. April ein, nachdem noch in den letzten zwei Lebenstagen Zeichen von Lungengangrän aufgetreten waren.

2. Nicolai Massloff, bei der ersten Untersuchung im Juni 1873 von durchaus kräftigem Habitus. Im Februar und März 1874 bei Gelegenheit eines leichten Unwohlseins hie und da etwas erhöhte Abendtemperaturen. Am 25. Januar 1875 kommt Patient in das Lazareth wegen leichter Intestinalstörungen. Es werden subfebrile Temperaturen constatirt, welche nun immerfort andauern, wenn auch an einigen Tagen durch vollkommene Fieberlosigkeit unterbrochen. Um 1 Uhr Mittags und 7 Uhr Abends sind die Temperaturen immer höher als am Morgen und gehen meist bis 38,0 heran, ausnahmsweise werden 38,6, 38,8 und 38,5 gemessen. Die Temperaturen von 9 Uhr Morgens liegen zwischen 36,9 und 37,7. Patient hustet nicht, die Milz ist mässig vergrössert (8 und 15 Cm.). Erst am 16. Februar, von wo ab höheres Fieber eintritt, wird Husten notirt und wird bei fortbestehender Milzschwellung ein Infiltrat in der rechten Lungenspitze gefunden. (Die rechte Fossa supra- et infraclavicularis geben leichte Dämpfung und unbestimmtes Athmen mit Spuren von Crepitiren, ebenso die rechte Fossa supraspinata und eine Stelle RHM.) Das Fieber wird nun durchschnittlich höher, es zeigt sich Blut im Auswurf, am 5. und 6. März erhebliche Haemoptysis, das Fieber bleibt erheblich, wird hoch, am 16. März erste Anzeichen von Cavernenbildung RO, die rasch fortschreitet. Tod am 9. April.

3. Michael Kowaleff, 12 Jahre alt. Bei der ersten Untersuchung Ende Juni 1873 kräftig, von gesunder Gesichtsfarbe, an den inneren Organen nichts Besonderes. Am 4. Januar 1874 im Lazareth wegen leichter katarrhalischer Angina, die mit subfebrilen Temperaturen einhergeht. Am ersten Tag fieberlos, Maximum am zweiten Tag 38,4. Die subfebrilen Temperaturen zeigen sich im Verhältniss zu der leichten localen Erkrankung auffallend lange; nachdem einzelne fast ganz fieberlose Tage dazwischen gefallen sind, hat Patient am 9. Tag seit Beginn der Angina Morgens 37,6, Mittags 38,0, Abends 38,9 ohne besondere Veranlassung, und am 11., 12. und 13. Tage Abends 7 Uhr resp. 37,8, 37,8 und 38,2. — Erst ein Jahr später, am 26. Januar 1875, kommt Patient wegen Contusion des linken Unterschenkels wieder in Behandlung, ist jetzt fieberlos. Am 13. Februar musste ein Kleisterverband an den linken Fuss angelegt werden. Am 17. tritt mit einer leichten Angina Fieber bis 38,6 ein, am folgenden Tage die Angina besser, die Temperaturen bis 37,6. Für die nächsten Tage fehlen die Messungen, aber vom 25. Februar an hat Patient constant, freilich mit einzelnen Ausnahmen, subfebrile Temperaturen, von denen ein Theil in Curve 5 wiedergegeben ist. Es lässt sich, auch nachdem am 6. März der Kleisterverband entfernt worden ist, und trotzdem, dass am 9. März etwas Husten bemerkt und die Brust wieder untersucht wird, absolut keine Fieberursache finden. Erst am 23. März, also einen Monat nach Beginn der subfebrilen Temperaturen findet sich über und unter der linken

Clavicula eine leichte Dämpfung mit mässigem dumpfem Crepitiren und ebenso in der linken Fossa supraspinata. Der Knabe hustet dabei sehr wenig. Der subfebrile Zustand hält unterdessen an; erst vom 6. bis 11. April wird er geringer, fehlt für eine Woche ganz, beginnt in derselben Weise am 18. April, geht am 22. April in höheres Fieber über (bis 39,5 und 39,9), das eine Woche andauert. Im Laufe dieser Woche breiten sich die Infiltratzeichen im linken Oberlappen weiter aus, werden deutlicher, es tritt eine geringe Haemoptysis ein und die Milz schwillt ziemlich an (8 und 17½ Cm.). Nach Ablauf dieser einen höher-febrilen Woche wieder derselbe subfebrile Zustand mit einzelnen Ausnahmen bis zum 19. Mai. Es folgt eine fieberlose Woche, dann eine Reihe subfebriler Tage, und nachdem Patient aufs Land (Forstcorps) gebracht worden ist, wird er vom 8. Juni an absolut fieberlos. Vergl. Curve 6, die das allmähliche Schwinden der subfebrilen Temperaturen zeigt. Das Infiltrat zeigte eine entschiedene theilweise Lösung, die Milz war abgeschwollen. Patient blieb absolut fieberlos den Juni und Juli hindurch und erholte sich sichtlich. Am 29. Juli bei fieberlosem Zustande geringe, am 30. bei hohem Fieber starke Haemoptysis. Von da meist hohes Fieber, das bald einen hektischen Charakter annimmt; am 18. August die ersten Cavernenzeichen LVO. Tod am 21. September, nachdem ausgedehnter Zerfall in der linken Lunge stattgefunden hatte.

4. Wassilij Chrapal, 20 Jahr alt, bei der ersten Untersuchung am 18. Juni 1873 kräftig, von gesundem Aussehen, ohne irgend welche Abnormität. In den letzten Augusttagen 1873 trat er absolut fieberlos in das Lazareth wegen Verdauungsstörungen, hatte aber vordem Brustschmerzen links gehabt. Es wurde ein geringes linksseitiges Pleuraexsudat gefunden, etwa 4 Querfinger hoch. Am 11. September Zeichen eines leichten Scorbut: entsprechende Gesichtsfarbe, leichte Lockerung des Zahnfleisches mit Blutungen aus demselben, Auftreibung an den Verbindungen einiger Rippen mit ihren Knorpeln. Im Lauf des September hie und da eine etwas hohe Temperatur (37,7 bis 37,9) am Morgen oder am Abend. Das geringe Pleuraexsudat ging zurück. Erste Hälfte October absolut fieberlos, Patient wurde entlassen und präsentirte sich am 13. November sehr erholt. Am 27. December wieder Klagen über die linke Brustseite, auch wollte Patient vor einigen Tagen etwas Blut ausgehustet haben. Ausser den geringen Residuen LU war nichts zu finden, auch kein Husten; Patient wurde nach einigen Tagen entlassen. Am 18. Januar 1874 kam er subfebril ins Lazareth, klagte wieder über Schmerzen links, doch liess sich ausser der geringen Dämpfung mit etwas *Retrécissement* LU nichts Neues nachweisen. Das Zahnfleisch etwas locker, geringer Husten. Erst am 1. Februar fand sich in der linken Fossa supraspinata eine deutliche Dämpfung mit feinem Crepitiren und LVO unter der Clavicula unbestimmtes Athmen. Patient war inzwischen immerfort im Januar, Februar und März subfebril mit nur wenigen Ausnahmen, wo die Temperaturen bis auf 38,5 bis 38,8 hinaufgingen (vgl. Curve 7), erst im April lagen die Temperaturen durchschnittlich höher und vom 17. April ab trat fortdauernd erhebliches Fieber ein. Die physikalischen Zeichen machten nur langsame Fortschritte, erst Ende März liess sich auch über der linken Clavicula eine deutliche Dämpfung constatiren. Am 20. Februar etwas Bluthusten; vom 18. bis 23. April stärkeres Bluthusten und nachweisbare Erkrankung auch der rechten Lun-

genspitze. Am 20. Mai wurde Patient vom Vater zu sich nach Poltawa genommen, bei beginnender Cavernenbildung LO. Später ist über den Patienten nichts weiter bekannt geworden. Der subfebrile Zustand zog sich in diesem Falle fast volle 3 Monate hin.

5. Olga Tschigajewa, 11 Jahr, ist bei der ersten Untersuchung am 15. Juni 1877 etwas mager, hat fühlbare axillare und submaxillare Drüsen. — Am 13. Jan. 1878 kommt sie etwas fieberhaft (38,6) ins Lazareth, eine Localaffection ist nicht zu finden; in den nächsten Tagen gehen die Temperaturen herab, doch werden 37,7—37,8 einige Mal in den Mittags- und Abendstunden gemessen; am 20. und 21. Jan. stärkeres Fieber bis 39,7, wieder ohne Localaffection. Für die nächsten Tage ist Pat. fieberlos, aber vom 30. Jan. ab sind die Temperaturen erhöht, oft 37,5 bis 38,0 und im Laufe des Februar stellt sich heraus, dass namentlich die Temperaturen von 9 Uhr Morgens relativ hoch sind. Vgl. Curve 8a, welche gleichzeitig den Typus inversus und die erhebliche Gleichmässigkeit des täglichen Temperaturverlaufes zeigt. [1]) Am 13. Febr., nachdem der subfebrile Zustand continuirlich 14 Tage angehalten hatte, constatirte Dr. Assmuth, der mich bei der Anstalt vertrat, schwächeres Athmungsgeräusch und hie und da einzelne kleinblasige Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze, der Ernährungszustand war ungenügend, sehr geringer Husten. — Der subfebrile Zustand dauerte in gleicher Weise den Februar und März durch bis in den April hinein (die Messungen brechen hier ab), im März kam noch eine geringe Milzschwellung, die sich aber bald verlor. — Am 2. Sept. sah ich das Kind wieder, es hatte sich gegen den Winter sehr erholt, ist wohl noch mager, doch ist die Gesichtsfarbe gut, es hustet nicht, die Drüsen in der linken Achsel und am Halse sind eben fühlbar, die linke vordere obere Brustpartie hebt sich beim Inspirium etwas weniger, als die rechte, und gibt eine ganz leichte Dämpfung, die am deutlichsten an der 3.—4. Rippe ist und sich bis in die linke Achsel erstreckt; auch LHO leichte Dämpfung. Das Vesiculärathmen ist an diesen Stellen etwas leiser und unbestimmter gegen rechts. Wie Messungen vom 2. bis 19. Sept. ergeben, existirt dieselbe subfebrile Curve wie im Frühling, 38,0, wird häufiger als damals, einmal selbst 38,2 erreicht. Vgl. Curve 8b. Chinin ist in 5j Dosen (1,2) auf die Temperaturen ohne Einfluss, wenigstens bei bloss 3 mal täglicher Messung.

Einer der interessantesten Fälle nicht allein aus dieser Kategorie, sondern überhaupt von andauernden subfebrilen Temperaturen, ist der folgende privatim beobachtete.

6. Frl. N. N. war als Kind leicht scrophulös und hat in ihren Jugendjahren einen schweren Typhus, Masern und Scharlach durchgemacht. Später war sie gesund, aber immer schlank und von erethischem Habitus. Am 25. Oct. 1874, damals 24 Jahr alt, erkrankte sie an einer Pneumonie des rechten mittleren und der unteren vorderen Partie des rechten Unterlappens. Es trat vollkommene Dämpfung mit trockenem lauten Bronchialathmen ein. Die Pneumonie verlief protrahirt, das hohe Fieberstadium

1) Die Tagesschwankung überschreitet nur ausnahmsweise 0,5.

dauerte 11 Tage, doch waren während dieses Stadiums die Temperaturen nie sehr hoch, schwankten um 39,5 und machten vom 3. Tage ab schon spontane Morgenremissionen auf ca. 38,0. Der Abfall des Fiebers erfolgte mehr lytisch, ging aber doch in absolute Fieberlosigkeit über. Die Lösung des Infiltrats ging sehr langsam vor sich, erst am 31. Dec. waren die letzten Spuren desselben geschwunden. Während der zweiten Hälfte November und im December, während dieser langsamen Lösung kamen hin und wieder Abendsteigerungen auf ca. 38,0 vor. Doch war Pat. in den ersten zwei Wochen nach der Pneumonie (Mitte November) absolut fieberlos, vgl. Curve 9. Nie waren während der Pneumonie Sputa crocea vorhanden; die Sputa waren nicht reichlich, schleimig, ungefärbt, wurden leider nicht mikroskopirt (v. Buhl's reine genuine Desquamativpneumonie?). — Zum Frühjahr und Sommer 1875 erholte sich Pat. sichtlich, nahm an Körperfülle erheblich und entschieden zu; Husten war nur zeitweilig vorhanden, ein erheblicher Katarrh trat im Laufe des Jahres 1875 nicht ein. — Im Herbst 1875 häufige Kopfschmerzen, leichter Magenkatarrh und Anämie, im Januar 1876 Klagen über lebhaftere „rheumatische" Schmerzen längs des Rückens, am Hinterkopf, zwischendurch auch in den Gliedern. Im Februar entschiedene Besserung. Ende Februar und Anfang März 1876 wieder Klagen über Kopfschmerzen und rheumatische Beschwerden; am 7. März wurde zum ersten Mal constatirt, dass Pat. subfebril sei. Vom 8. März an fortlaufende Temperaturmessungen, und es stellte sich nun heraus, dass Patientin andauernd in einem subfebrilen Zustand sich befand, der Morgens 9 Uhr mit 37,4 bis 37,6 einsetzte (selten niedriger, zuweilen auch höher), Mittags gegen 1 oder 2 Uhr sein Maximum um 38,0 hatte (das Aeusserste war ausnahmsweise 38,4) und zum Abend gegen 10 Uhr auf ca. 37,0 remittirte. Vgl. Curve 10, Messungen 5 mal täglich. Mit grosser Constanz hielt sich diese Curve zunächst bis zum 19. April, wo Pat. Petersburg verliess. Während der ersten vier Wochen seines Bestehens bot dieser subfebrile Zustand grosse diagnostische Schwierigkeiten, da durchaus keine objectiven Anhaltspunkte für seine Begründung gefunden werden konnten. Es war während dieser ersten 4 Wochen auch absolut kein Husten vorhanden. Erst am 6. April stellte sich Schnupfen und nach diesem ein mässiger Husten ein, der fortdauerte. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Brust ergab ganz negative Resultate bis zum 10. April, wo zum ersten Mal eine leichte Dämpfung unter der rechten Clavicula, mehr nach aussen, und an den zur Achselhöhle reichenden Partien, sowie am obersten Theil der rechten Axillarlinie und in der rechten Fossa supraspinata constatirt wurde. Auscultatorisch liess sich daselbst keine Abweichung constatiren, doch war Pat. an ein irgend methodisches Athmen nicht zu gewöhnen. Etwa eine Woche später war auch in der rechten Fossa supraclavicularis eine leichte Dämpfung eingetreten. — Beiläufig wurde constatirt, dass Pat. beiderseits bewegliche Nieren habe, der Harn zeigte (auch mikroskopisch) keine Abweichung. — Da Pat. in den ersten Wochen dieses subfebrilen Zustandes in der Idee, dass möglicherweise eine (in Petersburg nicht seltene) leichteste abdominaltyphöse Infection vorliege, im Bett gehalten wurde, so liess sich in diesem Falle constatiren, dass Bettruhe einen derartigen subfebrilen Zustand nicht verschwinden lässt. —

Pat. ging ins Ausland, hat im Laufe von fast 2½ Jahren eine ganze Reihe bekannter klimatischer Curorte besucht, das Lungenleiden kann als wesentlich zum Stillstand gekommen zu betrachten sein, und dennoch ist die eigenthümliche Temperaturcurve, wenn auch zeitweise in ihrer Höhenlage wechselnd, immer vorhanden gewesen, ist freilich nie in irgend erhebliches Fieber übergegangen, ist aber auch jetzt noch nicht völlig geschwunden. — Was den Verlauf des Lungenleidens anbetrifft, so geht aus den verschiedenen Krankenattesten, welche Patientin aufzuweisen hat, mit Sicherheit hervor, dass nie Cavernenbildung eingetreten ist, dass nie die linke Lunge in Mitleidenschaft gezogen worden ist, dass die Infiltratzeichen RO die Grenzen des Oberlappens nie überschritten haben. Die letzten Atteste lauten alle dahin, dass Stillstand, resp. Heilung eingetreten sei. Gegenwärtig, Sept. 1878, lässt sich nur eine mässige Abflachung RO mit mangelhaftem inspiratorischen Heben, und eine leichte Dämpfung RVO und RHO mit mehr oder weniger unbestimmtem Athmen nachweisen. Nur an einer Stelle RH zwischen Scapula und Wirbelsäule ist der Schall stark gedämpft. Trockener Husten, wenn auch selten, und oft tagelang nicht vorkommend, ist immer noch vorhanden.

Ueber den Temperaturverlauf besitze ich von da ab, wo Pat. Petersburg verliess, 20. April 1876, zunächst eine continuirliche Reihe von Messungen bis zum 27. Jan. 1877. Pat. war in dieser Zeit in Baden-Baden, Soden, in der Schweiz, endlich in Meran (Herbst 1876 und Winter 1876/77), — immerfort bleibt der Temperaturverlauf wesentlich derselbe, wenn man von einzelnen kürzeren, nur über Wochen sich erstreckenden Perioden absieht, in welchen die Temperaturen niedriger, nahezu oder ganz innerhalb der Norm liegen. Doch auch in diesen Perioden ist die Neigung zu relativ erhöhten Morgen- oder Mittagstemperaturen immer nachweisbar, 37,5 bis 37,7 werden immer zwischendurch gemessen, und treten dieselben zeitlich entschieden zurück gegen die Zeiträume, in welchen die Temperaturen in der obigen Weise sich bewegen. — Am günstigsten machte sich noch Ende September, der October und die erste Hälfte November in Meran, hier wird 37,5 in der That nur ausnahmsweise überschritten. Während des Winters bewegen sich dann aber die Temperaturen wieder über 37,5, oft um 38,0, ohne jedoch 38,3 zu überschreiten. — Die Messungen wurden endlich aufgegeben. Pat. ging aus Meran nach Oberitalien, im Sommer nach Soden und Badenweiler. Hier wurden im Juli 1877 durch 13 Tage wieder Messungen gemacht, wieder fanden sich während der ersten 9 Tage für den Mittag und Abend (7 Uhr) 37,7 bis 38,0, dann kamen 4 Tage, wo 37,5 nicht überschritten wurde. — Den Herbst 1877 verbrachte Pat. in Montreux und den Winter 1877/78 in Sanremo. — Im März 1878, also zwei Jahr nach Beginn der Erkrankung hatte ich Gelegenheit Pat. in Sanremo zu sehen: das Allgemeinbefinden war sehr befriedigend, Pat. hatte zugenommen, kaum welcher Husten, der Lungenbefund wesentlich wie jetzt. Die Temperaturen, durch 10 Tage gemessen, ergaben für 7 Uhr Morgens, also eine sehr frühe Stunde constant 37,4 bis 37,6, Mittags 37,3 bis 37,8 und Abends 10 Uhr 37,0 bis 37,3. Man sieht, eine entschieden nicht normale Curve, im Wesentlichen ähnlich der Curve zu Beginn der Erkrankung. — Im Mai wurden dann (am Comersee) wieder 9 Tage hindurch die Temperaturen gemessen, welche in Curve 11 a

verzeichnet sind. — Endlich wurden vom 16. Juni bis 20. Juli 1878 in Reichenhall Messungen gemacht, auch sie ergaben kein normales Resultat, wie Curve 11b zeigt. — An dieser letzteren Curve lässt sich ebenfalls eine zwischenhineinfallende zweiwöchentliche Periode unterscheiden, in welcher die Temperaturen durchschnittlich niedriger lagen und nur ausnahmsweise 37,5 überschritten; diese Periode begann mit dem Eintritt der Menses und überdauerte dieselben, eine Beobachtung, die wiederholt an der Pat. gemacht worden ist.[1]) — In Reichenhall wurde auch viermal der etwaige Einfluss grösserer Chinindosen auf diese abnormen Temperaturen geprüft. Dosen von 1,0, sowie 1,5 Chinin. muriat. blieben am Abend um 10 Uhr, oder um 5 Uhr Nachmittags gereicht ganz ohne erkennbaren Einfluss. — Das gute Allgemeinbefinden wird wesentlich nur gestört durch die häufigen „rheumatoiden" Schmerzen im Kopf, Rücken und Gliedern. Dieselben sind ebenso hartnäckig wie die abnormen Temperaturen. Erheblich und dauernd abgemagert ist Patientin während dieser langen Zeit nicht. Offenbar wurde die geringe febrile Consumption durch die günstigen klimatischen und diätetischen Verhältnisse compensirt. Ob Patientin als vollständig geheilt gegenwärtig zu betrachten ist, scheint mir trotz des günstigen Befundes an den Lungen in Hinsicht auf die doch immer noch abnormen Temperaturen sehr fraglich.[2])

Ich habe mir erlaubt, diesen Fall so ausführlich mitzutheilen, weil mir das Factum einer jahrelangen Dauer derartiger Temperaturverhältnisse sehr bemerkenswerth schien. Es ist anlässlich dieses Falles die Frage aufgeworfen worden, ob denn die betreffenden Temperaturen überhaupt als abnorme zu betrachten seien, ob es sich nicht um ein Individuum mit höheren Temperaturen als bei anderen Menschen handele? Allein abgesehen von der ganz allgemeinen, aber an sich schon genügenden Antwort, dass die Wissenschaft bisher Individuen mit höherer Temperatur als der gewöhnlichen nicht kennt[3]), kommt in Betracht, dass es sich um ein notorisch krankes Individuum handelt, dass die betreffende Krankheit eine derartige

1) Auch zum Schluss der Curve 11b beginnt eine solche Periode.

2) Messungen jetzt October 1878 in Petersburg ergeben ganz dasselbe wie Curve 11b.

3) Die genauesten Untersuchungen von Jürgensen und Liebermeister haben bekanntlich für verschiedene, allerdings nicht zahlreiche Individuen eine auffallende Uebereinstimmung der mittleren Temperatur der 24stündigen Periode ergeben. Diese liegt gegen 36,9 in der Achsel und zwischen 37,1 und 37,2 im Rectum. Liebermeister S. 73 ff. — Jürgensen's Mittheilung (a. a. O. S. 59), dass bei einer nervösen, sonst gesunden Dame elf Mal in einer Beobachtungsperiode, welche sich vom 11. Juli bis 24. August erstreckte, bei 4 mal täglicher Messung, das Thermometer hypernormale Temperaturen bis zu 38,8 in der Achsel zeigte, steht vereinzelt da und bedarf wohl einer Aufklärung. Uebrigens steht dieses Factum auch kaum auf einer Linie mit den abnormen Temperaturcurven, die ich in der vorliegenden Arbeit bespreche.

ist, welche in einer grossen Zahl von Fällen einen durchaus gleichen subfebrilen Temperaturgang erzeugt und dass in einer früheren Periode die betreffende Patientin normale Temperaturen aufwies (vgl. Curve 9, November 1874).

Fassen wir die vorstehenden 6 Fälle zusammen, so ergibt sich:

Dass in Fall 1 mehr als einen Monat lang vor dem sicher nachweisbaren Infiltrat ein subfebriler Zustand mit Typus inversus vorhanden gewesen ist, dass aber auch während der fortschreitenden Infiltration noch 6 Wochen hindurch die Temperaturen nur subfebril waren.

Dass in Fall 2 vor nachweisbarer Infiltration 22 Tage lang subfebrile Temperaturen beobachtet wurden.

Dass in Fall 3 die subfebrile Curve 1 Monat lang anhielt, ehe die Lungenaffection nachweisbar wurde, dann noch 2½ Monat fortdauerte, wenn auch mit einzelnen fieberlosen oder höher-febrilen Zwischenräumen, ehe Patient absolut fieberlos wurde. (Wenige Wochen vor Eintritt der subfebrilen Curve waren noch normale Temperaturen vorhanden gewesen, ein Jahr vordem waren bei einer Angina auffallend lange erhöhte Abendtemperaturen bemerkt worden.)

Dass in Fall 4 Patient 4 Monate vor nachweisbarer Lungenaffection absolut fieberlos war, dass die subfebrile Curve 14 Tage vor derselben eintrat und dann noch 2½ Monate bei langsam fortschreitender Infiltration anhielt.

Dass in Fall 5 der subfebrile Zustand mit Typus inversus 14 Tage lang vor nachweisbarer Lungenerkrankung anhielt, nachdem schon einige Wochen vordem leicht febrile Episoden dagewesen waren. Die abnormen Temperaturen dauerten noch 2 Monate fort und sind auch jetzt vorhanden.

Dass in Fall 6, nachdem 1½ Jahr vordem eine Pneumonie vorangegangen war, der subfebrile Zustand 4½ Wochen andauerte, ehe irgend ein auf die Lungen bezügliches Symptom gefunden werden konnte, und dass er später 2½ Jahre lang mit auffallender Constanz angehalten hat.

Im Ganzen sind es 2 bis 5 Wochen, während welcher vor dem Eintreten physikalisch nachweisbarer Symptome continuirlich subfebrile Temperaturen beobachtet wurden, zuweilen (Nr. 1, 2 und 6) zu einer Zeit, wo selbst noch keine Spur von Husten vorhanden ist.

Für das Vorkommen länger dauernder subfebriler Perioden im Verlaufe chronischer Lungeninfiltrate oder beim Uebergang derselben in Stillstand oder Heilung liefern die obigen sechs Fälle schon mehrere sehr klare Beispiele. Ich besitze noch sechs

Fälle, in denen subfebrile Perioden unter diesen Umständen sich finden.

7. M. B., ein schwächliches, scrophulöses Kind von 4 Jahren (im 2. Lebensjahr lange dauernder, schwerer Intestinalkatarrh), erkrankt am 2. März 1870 unter lebhaftem Fieber an einem Spitzeninfiltrat links. Die Curve hat von vornherein einen zum Morgen stark remittirenden Charakter und zeigt schon bald einzelne subfebrile Tage; vom 18. März ab bleiben die Temperaturen subfebril, 39,0 wird ausnahmsweise erreicht, Ende März einige fieberlose Tage, dann einige höher-febrile Tage und wieder bis Ende April subfebrile Temperaturen. Ende April und Anfang Mai eine mässig febrile Periode mit Morgenremissionen auf die Norm. Vom 9. Mai ab, wo das Kind aufs Land gebracht worden war, immer Nachmittags und Abends subfebrile Temperaturen, die sich endlich Mitte Juni vollständig verlieren. Das Kind wurde ganz gesund, hat sich gut entwickelt, ist freilich immer anämisch geblieben; an dem linken Oberlappen ist schon seit Jahren nichts Abnormes zu entdecken.

8. R. F., schlank gracil, etwas anämisch und scrophulös, erkrankte, 17 Jahre alt, am 23. Februar 1877 an einer Pneumonie des rechten Oberlappens, deren mässig hohes Fiebes 9 Tage anhielt und von vornherein Morgenremissionen bis nahe an die Norm machte. Sputa crocea wurden nie producirt. Der Auswurf blieb gering, schleimig, enthielt sehr reichliche Alveolarepithelien (Buhl's genuine Desquamativpneumonie?). Unmittelbar nach dieser höher-febrilen Periode und während sich die Lösung einstellte, gingen die Temperaturen wohl fast bis zur Norm hinab, doch traten die nach croupöser Pneumonie gewöhnlichen, auffallend niedrigen Temperaturen nicht ein, am Nachmittag und Abend wurden wiederholt subfebrile, über 37,5 liegende Temperaturen gemessen, Maximum 38,2 bis 38,4. Einmal hatte Pat. um 6 Uhr Abends 39,3. Als Beispiel für die Curve aus dieser Zeit führe ich ein paar Tage an:

15. März			16. März			17. März		
9½ Uhr	Morg.	36,8°	9½ Uhr	Morg.	36,9°	9½ Uhr	Morg.	36,7°
12 „	„	37,2°	5½ „	Abds.	38,2°	12 „	„	37,2°
3 „	„	37,5°	9 „	„	38,2°	3 „	„	37,0°
6 „	Abds.	38,1°	11 „	„	38,0°	6 „	Abds.	37,9°
9 „	„	37,8°				9 „	„	37,9°
11½ „	„	37,7°				11½ „	„	37,5°

Mit erheblich fortgeschrittener, aber nicht vollständiger Lösung und mit einer noch nicht absolut normalen Temperaturcurve verliess Patient Ende März Petersburg. Er ging nach Montreux, wo ziemlich bald auch für den Abend die subfebrilen Temperaturen sich verloren. — In Ems erkrankte Patient am 11. Juni aufs Neue mit anfangs mässigem, dann erheblichem, immer Morgens remittirendem Fieber, während dessen sich ausgedehnte Infiltrate im rechten Unterlappen bildeten. Anfang Juli kam er fiebernd nach Reichenhall, das Fieber dauerte auch hier mehr oder weniger stark fort, erst von der Mitte August wurde die Curve dauernd subfebril; vom 10. bis 14. September noch eine etwas höher-febrile Periode, dann wurde Patient für den Rest des September absolut fieberlos. In Meran, wohin Patient Ende September

ging, hatte er bis zum 19. October sehr häufig Mittags oder Nachmittags subfebrile Temperaturen, einmal 38,6, dann wurde er fieberlos. In Mentone von Anfang November an, blieb er den Winter über fieberlos, die Messungen wurden Tag für Tag gemacht. Anfangs im November kamen noch Mittags oder Nachmittags Temperaturen von 37,6 bis 37,7 zwischendurch vor, hatten aber dann gewöhnlich ihre deutliche Veranlassung in irgend einem relativ zu grossen Spaziergang, einer Fahrt etc. Der December, Januar, Februar und März waren absolut fieberlos bis auf 2 Tage im Januar. Der Temperaturverlauf ist aus dieser Zeit so normal gestaltet, dass ich in Curve 1 ein Bruchstück desselben zum Vergleich mit den anderen Curven habe zeichnen lassen. Die grosse Gleichmässigkeit derselben und die Morgens 9 Uhr noch tiefen Temperaturen erklären sich vielleicht durch das relativ unthätige, dabei äusserst geregelte Leben, das Patient zu der Zeit führte. — Im April 1878 kamen auf besondere Veranlassung hin kurzdauernde febrile Störungen vor, ebenso an einzelnen Tagen im Mai, sonst ist Patient bis jetzt (September 1878) fieberlos geblieben. Ich habe ihn im März in Mentone und im Sommer in Reichenhall gesehen; das Allgemeinbefinden ist befriedigend, ein mässiger Husten, namentlich Morgens, mit schleimig-eitrigem Auswurf besteht fort, die Kurzathmigkeit schwindet mehr und mehr, Patient kann recht gut gehen und leichte Steigungen (des Weges) machen. Es sind nur die hinteren Partien des rechten Unterlappens, die noch fast vollständige Dämpfung bei unbestimmtem Athmen geben, der rechte obere und mittlere Lappen geben wieder recht vollen Schall und vesiculäres Athmen, wenn auch die Respirationsbewegungen nicht so ausgiebig sind wie links. Wir sehen in diesem Fall 2 mal eine andauernde subfebrile Curve beim Uebergang zur Besserung. Das erste Mal unmittelbar nach der Pneumonie in Petersburg, das zweite Mal nach der schweren Erkrankung im Sommer 1877, jetzt, wenn auch mit Unterbrechung, sich über 2 Monate hinziehend (Mitte August bis Mitte October).

9. Wladimir Starzeff, 16 Jahr alt, bei der ersten Untersuchung am 23. Juni 1873 gross, robust, straffe Muskeln, zwar nicht viel Fett, doch gute Gesichtsfarbe. Der ganze Habitus steht in auffallendem Gegensatz zu dem Umstand, dass Patient schon seit dem April wiederholt geringen Blutauswurf gehabt hat und die linke Spitze infiltrirt ist. Patient war den Juli und August über fieberlos, hustete immer etwas Blut aus; erst im October unter Ausbreitung der localen Zeichen für einige Wochen subfebril; ebenso im November. Ende November für 6 Tage höheres Fieber in Folge eines mässigen Pleuraexsudates links. Jetzt hatte Patient sein gutes Aussehen mehr und mehr verloren. Der ganze December verläuft subfebril zwischen 37,2 und 38,2. Der Januar und Februar 1874 sind absolut afebril bei deutlicher Besserung der localen Zeichen. Erst im März wieder fast täglich Mittags und Abends subfebrile Temperaturen bis 38,3. Von Ende März ab ist Patient absolut fieberlos bis zum Juli, wo die Messungen ausgesetzt werden. Ende September ergibt die Untersuchung eine entschiedene Besserung; im Laufe des geschilderten Jahres hatte sich eine linksseitige Herzhypertrophie ohne Klappenaffection ausgebildet. Patient blieb den Winter über fieberlos, so oft er auch bei Gelegenheit geringer Hämoptysen gemessen wurde. Vom 19. März 1875 ab mässig schwerer vier-

wöchentlicher Abdominaltyphus, während desselben mässige Hämoptyse, nach demselben bis Anfang Mai subfebril, dann afebril mit seltenen Ausnahmen. Patient verliess die Anstalt, starb 2 Jahre später bei mir im Obuchoff'schen Hospital, hochgradig phthisisch.

Also auch in diesem Falle eine lange über Monate sich erstreckende subfebrile Periode (October bis December 1873), welche zu vollkommener Fieberlosigkeit führt. Diese dauert, wenn man vom März absieht, über ein Jahr bis zum Beginn des Abdominaltyphus und charakterisirt einen wirklichen Stillstand des Lungenleidens.

10. Eugenie Browtschinskaja, 12 Jahre alt, ist bei der ersten Untersuchung, 9. Juni 1873, schlank, mager, bleich, von floridem Habitus, leidet jetzt eben an Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa, hat oft Husten und leichtes Fieber. Gegenwärtig geringer, trockener Husten und ein zweifelloses Infiltrat im rechten Oberlappen. Die Messungen ergeben eine subfebrile Curve, Nachmittags, aber nicht täglich, bis 38,1, ausnahmsweise bis 38,5. Dieses dauert den Juni, Juli und Anfang August fort, wo die Messungen ausgesetzt werden. Im Juli einige aufeinanderfolgende Tage mit Abendtemperaturen über 39,0. Der Husten verliert sich im Sommer und Herbst mehr und mehr, am 20. Sept. wird ein entschieden besseres Aussehen und eine erhebliche Besserung der physikalischen Zeichen constatirt, jedes Rasseln ist geschwunden und der Schall RHO weniger gedämpft. Die Besserung hält an, im Sommer 1875 ist an der rechten Spitze nichts Abnormes zu entdecken und bis zu ihrem Austritt (Mai 1877), sowie überhaupt in den letzten Jahren erfreut sich Pat. einer blühenden Gesundheit.

Aber auch im letzten Stadium der Phthisiker, ehe der tödtliche Ausgang eintritt, gewissermaassen als Uebergang zu den Collapstemperaturen, die nicht selten bei ihnen dem Tode vorangehen, kann eine wochenlang sich hinziehende subfebrile Curve vorkommen.

11. Valentin Mischtoft, taubstumm, hochgradig scrophulös, tritt am 12. Juni 1873 schon mit ausgedehnten Cavernen und mässig fiebernd in meine Behandlung. Während der Verfall weiter fortschreitet, Oedeme an den Füssen und im Gesicht auftreten, werden vom 22. Juni bis 20. Juli, also einen Monat lang, fast nur subfebrile Temperaturen gemessen. Dieselben gehen in Collapstemperaturen (35,2 bis 35,5 zu verschiedenen Tagesstunden) über, und Patient stirbt am 31. Juli.

Endlich gehört hierher ein Fall, der unter dem Bilde eines chronischen, vorzugsweise den rechten Oberlappen betreffenden Katarrhs verlief.

12. Michael Lebedeff, 10 Jahre alt, bei der ersten Untersuchung am 24. August 1876 gesund, doch nicht kräftig entwickelt, etwas anämisch, axillare und submaxillare Drüsen etwas fühlbar. Im November 1876 fieberloser Bronchialkatarrh (rechter Ober- und Unterlappen). Im März und April 1877, wegen leichter Augenaffectionen beobachtet, ist er absolut fieberlos. Im Mai 1877 entwickelt sich der chronische Katarrh, mässiges feuchtes dumpfes Rasseln hie und da in beiden Lungen, vorzugsweise aber

RVO, ohne jede Dämpfung und ohne eine Spur von Fieber, wie fortlaufende Messungen im Juni und Juli ergeben. Das Allgemeinbefinden bleibt gut. Erst Ende Juli werden die Temperaturen 9 Uhr Morgens etwas zu hoch, 37,4 bis 37,6, ebenso im August und September, wo wiederholt am Morgen 37,7 bis 37,9 gemessen werden, so dass zeitweise ein Typus inversus vorhanden ist. Erst Ende September tritt eine leichte Dämpfung unter der rechten Clavicula auf und wird das Rasseln daselbst feinblasiger. Im October ist der Knabe ganz fieberlos, ebenso im December und Januar, obgleich die localen Erscheinungen wesentlich dieselben sind. Jetzt, September 1878, sieht der Knabe nicht anämisch aus, hustet sehr wenig, die Drüsen in den Achseln und am Halse nur eben fühlbar, aber die vordere obere Brustpartie rechts hebt sich beim Inspirium nicht so vollständig wie links, über und unter der Clavicula rechts bis zur 3. Rippe hinab leichte Dämpfung mit spärlichem, feinem, etwas hellem Rasseln, das auch noch weiter hinab gehört wird. In der rechten Fossa supraspinata Spuren von Dämpfung mit etwas feinem Rasseln. Dabei kein Fieber. Während fünf Tagen dreimal täglich gemessen, keine Temperatur über 37,1.

Wenn wir die vorstehenden sechs Fälle überblicken, so finden wir in Fall 7 und 10 eine 3- resp. 2monatliche subfebrile Curve beim Uebergang in definitive Heilung, in Fall 8 und 9 subfebrile Curven von 4 Wochen bis fast 3 Monaten Dauer beim Uebergang in Stillstand, in Fall 11 subfebrile Temperaturen 4 Wochen lang kurz vor dem Tode, in Fall 12 endlich subfebrile Temperaturen im Verlauf eines chronischen Bronchialkatarrhs, der aber mit Verdichtung des Lungengewebes (Cirrhose) sich verbindet.

Im Anschluss an die Gruppe der zur Phthisis führenden Lungeninfiltrate theile ich die folgenden beiden Fälle mit, in deren einem es sich wesentlich um eine Pleuritis, später um eine Pneumonie und eine Spitzenaffection handelt, während der andere einer schweren Bronchitis angehört.

13. Peter Romin, 15 Jahr alt, ist bei der ersten Untersuchung am 23. August 1873 recht kräftig, bietet nichts Abnormes. Im October 1874 bei Gelegenheit eines leichten Unwohlseins ganz fieberlos. Im December wegen einer Angina an 2 Tagen leicht febril, in den folgenden afebril. Am 25. März 1875 kommt Patient subfebril ins Lazareth und bleibt es nun für lange Zeit. Die Temperaturen schwanken zwischen 37,0 und 38,3, haben ihren Höhepunkt am Nachmittag, gehen nur je einmal auf 40,2 (am 4. April) und 39,1 (am 13. April) ohne deutliche Veranlassung. Die objective Untersuchung ergibt als einzige Abnormität das Bestehen einer mässigen Milzschwellung und in den ersten Tagen sowie später hin und wieder 1—2 dünne Stühle. Ein geringer Husten, mit dem Pat. eintritt, schwindet alsbald (infectiöser Magenkatarrh? leichteste abdominaltyphöse Infection?). Die Milz schwillt gegen Mitte April ab und die Temperaturen bleiben jetzt für 3 Tage fast ganz normal. Da tritt vom 22. April ab fast täglich

höheres Fieber auf 39,0, selbst 39,8 ein, und es bildet sich ein mässiges rechtsseitiges Pleuraexsudat. Erst vom 15. Mai ab ist Pat. wieder subfebril, was nur einige Mal durch einzelne höher-febrile Tage unterbrochen wird. Das Pleuraexsudat resorbirt sich Ende Mai und im Juni, während die subfebrilen Temperaturen bis in den Anfang Juli sich zeigen. Einige Mal wird im Juni über Schmerzen in der linken Brustseite geklagt, doch ist daselbst nichts zu finden. Juli und Anfang August verlaufen mit einzelnen Ausnahmen fieberlos, und Patient erholt sich sichtlich bei guter Ernährung. Am 12. August beginnt mit lebhaftem Fieber eine Pneumonie im linken Unterlappen. Das hohe Fieber dauert eine Woche an und geht in einen subfebrilen Zustand über, der indessen mit Ende August schwindet. Mittlerweilen geht eine langsame Lösung des gesetzten Infiltrats vor sich. Erst in der zweiten Hälfte des September kommen wieder subfebrile Tage vor und im October ist Patient andauernd subfebril. Mit Schluss des October wird die linke Spitze verdächtig, der Schall gegen rechts etwas gedämpft, das Athmen theils unbestimmt, theils mit leicht bronchialem Hauch. Im November dauern die subfebrilen Temperaturen noch an, verlieren sich erst vollständig im December, die Erscheinungen an der linken Spitze werden nicht deutlicher, gehen vielmehr erheblich zurück, wie eine Untersuchung am 10. Januar 1876 ergibt. HU beiderseits ist zu diesem Termin das Vesiculärathmen ganz rein, der Schall noch ganz leicht gedämpft. Patient hat im Mai 1876 die Anstalt verlassen und soll angeblich später an Phthisis gestorben sein.

Es scheint, dass der lange dauernde, wenn auch mit Unterbrechungen über $^3/_4$ Jahr sich erstreckende subfebrile Zustand in diesem Falle successive verschiedene Begründung gehabt hat. Die Periode vom 23. März bis Mitte April ist vielleicht als ein infectiöser Process aufzufassen, dann kam die Pleuritis; der subfebrile Zustand, der sich an diese schloss, verlor sich erst Anfang Juli; es folgte die Pneumonie mit kurzem subfebrilem Stadium, endlich im September, October und November die leichte Spitzenaffection links. Die Deutung des Ganzen ist wohl nur durch die (scrophulöse?) Constitution des Kranken möglich, die allerdings im Krankenjournal nicht ausdrücklich erwähnt ist. Wir werden nämlich bald sehen, wie häufig und leicht scrophulöse Individuen derartige Temperaturverhältnisse produciren.

14. Iwan Mikeladse, 12 Jahre alt, taubstummer Sohn eines kaukasischen Fürsten, hat seine Knabenjahre also im Süden verbracht, ist bei der ersten Untersuchung am 29. Juni 1873 gross, schlank, kräftig, bietet nichts Auffallendes. Im November 1874 bei Gelegenheit einer leichten Angina normale Temperaturen. Am 17. April 1876 stellt sich Patient mit Husten ein; es wird eine subfebrile Curve constatirt, die hie und da Typus inversus aufweist, nur mehr ausnahmsweise in höheres Fieber übergeht und sich erst Anfang Juni verliert, also gut 6 Wochen dauert. Vergl. Curve 12. Der Husten wurde gleich von Anfang sehr intensiv, in der 2. Woche von einer seltenen Heftigkeit und förderte nun ein reichliches, serös-schleimiges,

leicht blutig gefärbtes Sputum heraus. Es ist dabei zu bemerken, dass Patient ein etwas aufgelockertes Zahnfleisch hatte. Intensive zu Anfang mehr trockene, später mehr feuchte und ziemlich feinblasige Rasselgeräusche verbreiteten sich über sämmtliche Lungenlappen. Zu keiner Zeit des Verlaufes liess sich trotz eifrigen Suchens irgendwo ein Infiltrat finden. Zu Ende der 3. Woche war das Blut aus dem Auswurf geschwunden und hatte die grosse Heftigkeit der Hustenanfälle nachgelassen, auch wurde die Menge der Rasselgeräusche geringer. Zum Schluss der 2. Woche vergrösserte sich auffallender Weise die Milz und überdauerte diese Milzschwellung die Bronchitis bis in den Juli hinein. In die 2. und 4. Woche fallen ohne deutliche Veranlassung die einzelnen höher-febrilen Tage und ein paar Mal stärkeres Nasenbluten. Erst Ende Mai und im Juni auf dem Lande wurde der Husten sehr viel leichter und verloren sich die Rasselgeräusche vollständig. Patient erholte sich während des Sommers vollkommen und erfreut sich bis jetzt einer vorzüglichen Gesundheit. Jetzt, September 1878, sind die Achseldrüsen wohl etwas fühlbar, doch ist der Habitus kein scrophulöser.

Wir kommen nun zu der zweiten grossen Gruppe von Individuen, die verhältnissmässig oft andauernde subfebrile Temperaturen aufweisen, meist veranlasst durch verschiedene leichtere oder schwerere (acute) Erkrankungen. Es sind das die Scrophulösen. — Unter den taubstummen Kindern findet sich eine grosse Zahl von solchen, nur ein guter Theil von diesen tritt als solche schon ein; ich habe daher oft Gelegenheit, den Verlauf verschiedener Erkrankungen an Scrophulösen zu beobachten. Am auffallendsten sind mir hier immer die leichtesten Erkrankungen, wie katarrhalische Anginen, leichteste und leichte Abdominaltyphen u. dgl. gewesen, welche zwar durchaus nicht immer, doch oft genug an scrophulösen Individuen eine subfebrile Curve veranlassen, resp. zur Folge haben, wie sie gewiss in keinem Verhältniss zu der betreffenden Krankheit steht und an sonst nicht Disponirten wohl gewöhnlich nicht vorkommt.

15. Eugenius Balatschinsky, 14 Jahre alt, bei der ersten Untersuchung am 26. Juni 1873 kräftig und robust, doch die Axillardrüsen fühlbar. Im October und November 1874 wird gelegentlich leichter Erkrankungen eine ganz normale Temperaturcurve constatirt, ebenso im Januar 1875. April 1875 bei einem leichten Katarrh hin und wieder geringe Erhöhungen der Abend- oder Morgentemperaturen. Am 13. November 1875 katarrhalische Angina und Husten, dabei an den ersten zwei Tagen leicht febril, 38,3 bis 38,6, an den folgenden fünf Tagen aber subfebril zwischen 37,1 und 38,0. Am 27. Novbr. wieder frische Angina und Husten, dieses Mal von vornherein mit nur subfebrilen Temperaturen, die, zwischen 37,0 und 38,2 liegend, sich bis zur Mitte December, also über 18 Tage fortsetzen. Vgl. Curve 13. Im Januar 1876 bei einem Katarrh an mehreren Tagen wieder einzelne subfebrile Temperaturen. Im Januar 1877, also ein Jahr später,

abermals eine ziemlich lebhafte katarrhalische Angina und Husten dabei. Es zeigt sich eine subfebrile Curve, die derjenigen vom November 1875 ganz gleich ist und vom 10. Januar bis Mitte März, also über 2 Monate dauert. Hie und da ist die Curve durch einzelne fieberlose Tage unterbrochen. Der Husten schwindet schon im Januar, und es ist bei wiederholter genauer Brustuntersuchung absolut nichts Abnormes zu entdecken. Die Angina wird indess chronisch. Ende April tritt Patient wieder mit Husten ein, hat 6 Tage lang wieder dieselben subfebrilen Temperaturen, ist aber im Mai fieberlos. Er verlässt die Anstalt Ende Mai mit einer chronischen Angina, die mir die Veranlassung zu dem Husten zu sein schien. Eine genaue Untersuchung vor dem Austritt liess die rechte Spitze verdächtig erscheinen, doch war nichts mit Sicherheit zu diagnosticiren. — Wir haben hier also dreimal katarrhalische Angina als Ausgangspunkt subfebriler Zustände, das erste Mal allerdings nur für wenige Tage, das zweite Mal für 18 Tage, das dritte Mal für volle 2 Monate.

16. Alexander Solowjeff, 13 Jahr alt, bei der ersten Untersuchung am 25. Juni 1873 klein für sein Alter, nicht kräftig, etwas mager, geringe Drüsenschwellungen am Halse und in den Achseln. Am 15. Novbr. 1873 tritt er mit subfebrilen Temperaturen ein, doch erst 2 Tage später, nachdem die Temperatur einmal 39,0 erreicht hat, ist eine katarrhalische Angina nachzuweisen. Der subfebrile Zustand dauert 23 Tage, nur ausnahmsweise geht die Temperatur unter 37,2 und die Curve zeigt in exquisiter Weise Typus inversus. Vgl. Curve 14. Die Angina verbindet sich mit mässiger Mandelschwellung, ist aber vor der Entlassung und bei Fortdauer der abnormen Temperaturen abgeheilt. Im April 1874 bei Gelegenheit eines leichten Unwohlseins eine ganz normale Curve, ebenso October 1874. Erst am 17. März 1876, also fast $2\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Angina, kommt Pat. wieder fiebernd bis 39,5 mit einer katarrhalischen Angina ins Lazareth. Die Angina schwindet vollständig nach einer Woche etwa, doch vom zweiten Lazarethtage ab sind die Temperaturen subfebril zwischen 37,2 und 38,3, jetzt ohne Typus inversus und bleiben so bis Mitte April, wo sie sich langsam verlieren. Nur an zwei vereinzelten Tagen in dieser Zeit geht die Temperatur auf 39,0 und 39,2. Von Ende März bis Mitte April besteht etwas Husten und etwas Milzschwellung, sonst ist objectiv an dem Knaben nichts zu finden. — Der Knabe blieb gesund und verliess im Mai 1876 die Anstalt.

17. Nicolai Jablokoff, 12 Jahr alt, bei der ersten Untersuchung am 6. Septbr. 1873 blass, mager, Schwellung der submaxillaren Drüsen. Am 12. Novbr. 1873 stellt er sich mit subfebrilen Temperaturen ein, die von vornherein einen entschiedenen Typus inversus einhalten, später an mehreren Tagen auffallende Abendremissionen, einmal bis 36,0, zeigen. Vgl. Curve 15. Es hält diese subfebrile Curve bis zum 1. December an. Am 14. Novbr. liess sich inzwischen eine katarrhalische Angina constatiren, die etwa nach einer Woche geschwunden war, während die eigenthümlichen Temperaturen noch fortdauerten. Gegen Ende November liess sich eine Zunahme der Drüsenschwellungen constatiren, sie wurden auch in den Achselhöhlen nachweisbar. Am 10. März 1875 trat Patient wegen einer mässig ausgedehnten Phlegmone an der inneren Fläche des rechten Oberarms ins Lazareth, war dabei subfebril (nur einmal am

zweiten Tag 38,8), ohne Typus inversus. Eine fluctuirende Stelle musste am 13. März geöffnet werden, wonach bei fortdauernder Eiterung die übrige Geschwulst langsam schwand. Am 29. März, nachdem am Tage vorher eine Steigerung auf 38,9 vorangegangen war, fand sich eine acute Drüsenschwellung in der linken Achsel, also entgegengesetzt der Phlegmone, die am 4. April zur Onkotomie führte. Der subfebrile Zustand hielt unterdessen mehr oder weniger deutlich bis zum 11. April an, wo Patient entlassen wurde. Er erholte sich bis zum Juni bedeutend, ist aber jetzt, September 1878, immer noch blass und mager, wenn auch grösser; in der linken Achsel sind die Drüsen als grobe Knoten fühlbar.

18. Jegor Alexandroff, 10 Jahr alt, am 16. Juni 1875 bei der ersten Untersuchung etwas mager, axillare und submaxillare Drüsen etwas geschwellt, eitriger Ohrenfluss beiderseits. Am 26. Octbr. 1875 Fieber bis 39,8 und katarrhalische Angina, am 28. Oct. ist das Fieber geschwunden (Maximum 37,6), doch zeigt sich Herpes an Nase und Unterlippe. In den folgenden 2 Tagen absolute Fieberlosigkeit, dann subfebril durch 15 Tage, während welcher Zeit ein Mal am 2. Nov. die Temperatur auf 39,4 geht. Am 23. Januar 1876 beginnt ein mässiges Fieber (Maximum 39,4) mit Milzschwellung; es dauert 5 Tage und geht nun in einen subfebrilen Zustand über, der sich erst am 23. Februar verliert. Die Temperaturen liegen zwischen 37,0 und 38,5. Nur einmal, am 12. Tage vom Anfang der Erkrankung, kam mit einem Schüttelfrost eine ganz vorübergehende Temperaturerhöhung auf 40,4 vor. Die Milz war schon am 11. Februar, also vor Nachlass der abnormen Temperaturen abgeschwellt. Im Laufe der letzten zwei Jahre ist Patient noch wiederholt im Lazareth gewesen, doch hat sich eine andauernde subfebrile Curve nicht wieder eingestellt. Patient ist jetzt, September 1878, etwas mager, nicht anämisch, die Drüsen in der linken Achsel sind erheblich geschwellt, rechts und am Halse nur wenig. Neben der Angina finden wir also in diesem Falle einen infectiösen Magenkatarrh (leichtesten Abdominaltyphus) als Veranlassung zu einem subfebrilen Zustand von ca. 3 Wochen Dauer.

In den folgenden zwei Fällen haben wir ebenfalls den Anschluss einer längeren subfebrilen Curve an leichteste Abdominaltyphen.

19. Iwan Schaposchnikoff, 12 Jahre alt, bei der ersten Untersuchung am 30. August 1873 recht kräftig, doch geringe Drüsenschwellungen am Halse und unter den Achseln. Er tritt fiebernd am 30. Octbr. 1873 ins Lazareth; das Fieber dauert in mässiger Weise (Maximum 39,7) 10 Tage an, verbindet sich mit Milzschwellung, belegter Zunge und leichtem Durchfall und geht vom 11. Tage ab in einen subfebrilen Zustand über, der bis zum 11. Decbr., also gegen 5 Wochen anhält. Die Temperaturen zeichnen sich in diesem Falle durch ihre grosse Gleichförmigkeit aus; sie liegen z. B. für die 11 Tage vom 17. bis 27. Novbr. in den engen Grenzen von 37,6 bis 38,2. Die Milz begann um die Zeit abzuschwellen, wo das höhere Fieber nachliess. Bei Gelegenheit späterer leichter Erkrankungen wurde eine derartige subfebrile Curve nicht gefunden. Jetzt, September 1878, ist der Knabe gross, robust, sehr gut ernährt, doch sind die Achseldrüsen beiderseits geschwellt.

20. Anna Rettel, 11 Jahr alt, bei der ersten Untersuchung am 14. Juni 1873 recht kräftig, voll, von gesunder Gesichtsfarbe, doch mit geringen Schwellungen der Nacken- und Submaxillardrüsen. Bei wiederholten leichten Erkrankungen im Laufe des Jahres 1874, darunter auch eine Angina, wird eine normale Curve constatirt. Am 11. Decbr. 1874 tritt sie mit erheblichem Fieber in das Lazareth, das sich als leichter Abdominaltyphus charakterisirt: Milzschwellung, vereinzelte Roseolae, leichte gastrische Symptome. Am 13. Tage, nachdem inzwischen schon einige subfebrile Tage dagewesen, lässt sich der Process als abgelaufen betrachten, unter Anderem war auch die Milz fast ganz abgeschwellt. Es folgen vom 24. bis 27. Dec. 4 absolut fieberfreie Tage, dann beginnt eine subfebrile Curve, die bis Mitte März, also $2^1/_2$ Monat lang andauert. Anfangs im Januar liegen die Temperaturen zwischen 37,4 und 38,1, nur einmal kommt eine Ausnahme auf 38,5 vor, als die linke Submaxillardrüse anschwillt und empfindlich wird. Es geht dieses indess rasch vorüber und es kommt nicht zur Eiterung. Im Februar liegen die Temperaturen im Ganzen etwas höher, zwischen 37,5 und 38,3, einmal wird ohne sichtliche Veranlassung 39,0 gemessen. In der ersten Hälfte März werden die Temperaturen endlich durchschnittlich geringer und das Kind kann, nachdem tagelang 37,5 nicht überschritten worden ist, entlassen werden. Das Einzige, was in dieser langen Zeit objectiv nachweisbar war, war eine geringe Milzschwellung, die seit dem leichten Typhus persistirte. Husten kam gar nicht vor, hin und wieder einige dünne Stühle. Trotz der subfebrilen Temperaturen hatte sich das Kind bis Mitte März sichtlich erholt und schritt diese Erholung bis zum Sommer noch weiter. Im December 1875 war sie wieder im Lazareth wegen etwas Brustschmerzen, aber ohne Husten. Vom 3. bis 17. December wurden wieder subfebrile Temperaturen constatirt, zum Theil mit Typus inversus, verloren sich aber dann. — Später sah ich das Kind mehrmals wohl und gesund; es verliess die Anstalt im Mai 1878.

Ein ähnlicher Fall ist neuerdings während meiner Abwesenheit von Dr. Assmuth in der Anstalt beobachtet worden. Bei einem scrophulösen Mädchen von 14 Jahren wurden 2 Monate lang (15. Febr. bis 14. April) subfebrile Temperaturen bis 38,0 fast täglich beobachtet im Anschluss an ein leichtes fieberhaftes Unwohlsein, das mit Milzschwellung verbunden war. Letztere verlor sich Mitte März, während die abnormen Temperaturen fortdauerten. Jetzt, September 1878, zeigen sich wiederholt Morgens und Mittags Temperaturen von 37,7 bis 37,9, ohne dass an dem Kinde ausser leichten Zeichen von Scropheln etwas zu finden wäre. (Torpider Habitus, geringe Drüsenschwellungen, Coryza, excoriirte Nares.) [1])

Auch mit katarrhalischem Icterus kommen bei Scrophulösen andauernde subfebrile Temperaturen vor, wie der folgende Fall lehrt.

---

1) Im Laufe des October haben sich die abnormen Temperaturen verloren.

21. Timofei Kondakoff, 14 Jahr alt, bei der ersten Untersuchung am 23. Juni 1873 nicht kräftig, mager, exquisit scrophulöser Habitus. Beiderseits unter der Mandibula und am Halse ausgedehnte scrophulöse Drüsengeschwüre. In beiden Achseln geschwellte Drüsen, rechts vereiternd. Am linken Ober- und Unterarm auf den Knochen führende Narben. An der linken ersten Daumenphalanx und an dem Metacarpalknochen Caries. Am 21. Decbr. 1873 stellt sich Pat. mit starkem Icterus, aber fieberlos vor, 4 Tage lang will er vordem Frösteln gehabt haben. Die Zunge ist ziemlich belegt, Leber und Milz mässig vergrössert. Die nächsten 2 Tage bleibt Pat. fieberlos, es tritt wiederholt Erbrechen ein, Leber und Milz vergrössern sich noch weiter, erstere bis auf 15 Cm. in der Mamillarlinie, letztere bis auf 8 und 16 Cm.; dabei wird die Milz fühlbar. Am 24. Dec. zeigt sich bei 38,0 an der Stirn und an dem rechten oberen Lide ein exquisites Erysipel, das indess schon zum nächsten Tage, der fieberlos ist, geschwunden ist. Vom 26. Dec. ab, während der Icterus, die Leber- und Milzschwellung stetig abnehmen und in der zweiten Hälfte des Januar ganz schwinden, ist Pat. subfebril — Temperaturen zwischen 37,0 und 38,4 — bis zum 25. Januar 1874, also einen Monat lang. Einzelne fieberlose Tage kommen in dieser Zeit vor. Vom 4. bis 17. März 1874 werden ohne deutliche Veranlassung noch mehrere subfebrile Tage constatirt, in der zweiten Hälfte April und im Mai, wo Patient stetig gemessen wird, aber nicht mehr. Im November nach einer leichten Pleuritis auch nicht. Patient hat die Anstalt April 1875 verlassen und ist später in einem Armenhause gestorben.

In einem anderen Fall von katarrhalischem Icterus bei einem 17jährigen, nicht scrophulösen Taubstummen, der in drei Wochen ablief, zeigten sich nur an 5 einzelnen, nicht aufeinander folgenden Tagen subfebrile Temperaturen von 37,3 bis 37,8.

Folgender Fall zeigt eine subfebrile Curve im Anschluss an eine Pneumonie.

22a. Valentin Zwetajeff, 13 Jahr alt, am 26. Juni 1873 mager, scrophulös, hochgradige Verbildung der rechten Ohrmuschel, rechter Bulbus kleiner als der linke; auch der linke Gehörgang verbildet. Am 3. November 1873 tritt er mässig fiebernd in das Lazareth, hat eine katarrhalische Angina. Vom 5. bis 9. Nov. die Temperaturen subfebril. Am 10. Nov. mit einem Fieber auf 40,6 ein pneumonisches Infiltrat LHU, am 11. Nov. subfebril, am 12. Nov. mit einer neuen Steigerung auf 40,0 ein Fortschreiten des Infiltrats auf die linke untere Scapulargegend nachweisbar; das Fieber sinkt rasch, vom 15. bis 17. Novbr. afebril, während die Lösung rasch fortschreitet. Am 18. Nov. beginnt ein subfebriler Zustand, der mit Temperaturen zwischen 37,5 und 38,2 bis zum 27. November, also 10 Tage lang fortdauert. Die Lösung inzwischen vollständig. Patient wird entlassen, kommt aber schon am 10. December mit einem leichten Katarrh des Rachens und etwas Rasselgeräuschen LHU wieder und zeigt nun im Laufe des December einzelne febrile Abendsteigerungen auf 39,0 und mehrere subfebrile Tage, die sich gegen Schluss December mit den katarrhalischen Erscheinungen verlieren. — Hat die Anstalt Juni 1874 verlassen.

Der Temperaturverlauf nach der Pneumonie gleicht vollkommen dem nach der ersten Pneumonie im Falle 8.

Endlich ist hier ein Fall zu erwähnen, wo im Verlaufe einer Synovitis catarrhalis im Zusammenhang vielleicht mit epiphysären Wachsthumsvorgängen subfebrile Temperaturen beobachtet wurden.

22b. Wjätscheslaff Urussoff, 12 Jahr alt, am 23. August 1873 gross, recht kräftig, beiderseits am Halse Narben, in der linken Achselhöhle mehrere Drüsen leicht geschwellt. Nach wiederholten leichten Erkrankungen 1873, 1874, 1875 wurden normale Temperaturen constatirt. Bei einer katarrhalischen Angina im Januar 1876 bis an den 7. Tag etwas erhöhte Temperaturen. Am 13. Octbr. 1876 meldet er sich wegen Schmerzen im linken Knie, an dem objectiv nichts nachweisbar ist. Die Schmerzen waren recht hartnäckig, dauerten im November fort, es trat im Laufe desselben ein geringer flüssiger Erguss in das Gelenk ein; dasselbe geschah auch auf der anderen Seite. Erst vom 15. Nov. ab wurden Temperaturmessungen angestellt; dieselben ergaben gegen Ende November fast täglich subfebrile Abendsteigerungen, im December waren dieselben ebenfalls recht häufig, aber nicht täglich, im Januar ganz vereinzelt, im Februar war Pat. absolut fieberlos. Im Laufe des December und Januar hatten sich die Schmerzen und der Erguss allmählich ganz verloren. Jetzt, September 1878, ist der Knabe viel grösser, kräftig, nicht anämisch, die Drüsen nirgends deutlich fühlbar, hat keine Spur von Beschwerden in den Kniegelenken.

Nachdem wir in den letzten neun Krankengeschichten (Nr. 15 bis 22b) das Vorkommen andauernder subfebriler Temperaturen bei Scrophulösen in Veranlassung und im Gefolge anderweitiger Krankheiten constatirt haben, gehen wir nun zu denjenigen Fällen von Scrophulose über, bei welchen es mehr oder weniger klar nachweisbare Affectionen der Lymphdrüsen selbst sind, welche die subfebrilen Zustände erzeugen und unterhalten.

23. Arcadius Scumarokoff, 12 Jahre alt, am 3. Septbr. 1874 recht kräftig und gut ernährt, die Untersuchung auch in Bezug auf Drüsenschwellungen negativ. Im December 1874, in den Jahren 1875 und 1876 wird mehrmals bei Gelegenheit leichten Unwohlseins eine durchaus normale Temperaturcurve gefunden. Erst am 28. Novbr. 1876 stellt er sich mit Drüsenschwellungen vor; namentlich sind es die Drüsen vor und hinter dem rechten Ohr, die angeschwellt sind. In den nächsten Tagen ist er subfebril (bis 38,4), dann aber den December durch fast ohne Ausnahme afebril, während die Drüsen noch an Grösse zunehmen. Im Januar 1877 wird er nicht gemessen, ebenso in der ersten Hälfte Februar, bis wohin die Drüsen trotz eines consequenten, wenn auch mässigen Jodgebrauchs (innerlich, und auf die Ohrdrüsen auch äusserlich) noch weiter sich vergrössert haben. Vom 12. Februar ab gemessen, erweist sich vom 14. Febr. ab eine subfebrile Curve — zwischen 37,5 und 38,4, freilich mit Ausnahmen —, die bis zum 25. Febr. anhält, wo unter einem plötzlichen Fieber-

anfall bis auf 40,3 die Perforation der einen Drüse in den äusseren Gehörgang eintritt.(eitriger, rasch schwindender Ohrenfluss). Unmittelbar danach vom 26. Febr. ab, absolute Fieberlosigkeit für 9 Tage, worauf erst subfebrile, dann einige febrile Tage folgen, während welcher die meisten Drüsen, welche vor, unter und hinter dem rechten Ohr ein grosses Paquet bilden, weich und fluctuirend werden. Vergl. Curve 16a. Am 15. März beginnt ein mässig schwerer, vollkommen ausgebildeter Abdominaltyphus von genau 3 Wochen Dauer. Danach 10 ganz fieberlose Tage. Erst am 16. April wird wieder 37,9 gemessen und Patient bleibt nun subfebril den April durch bis Mitte Mai; einzelne afebrile oder febrile Tage fallen dazwischen. Vergl. Curve 16b. Am 28. April wird eine fluctuirende Stelle an dem Ohrdrüsentumor incidirt und entleert flüssigen Eiter und reichliche käsige Massen. Vom 31. Mai bis 2. Juni und ebenso vom 7. bis 13. Juni subfebrile Tage mit einzelnen höheren Temperatursteigerungen. Es muss noch eine Oeffnung an dem Drüsentumor gemacht werden, und nachdem viel Eiter und käsige Massen ausgeflossen sind, ist Patient vom 14. Juni an vollkommen fieberlos. Jetzt, September 1878, ist der Knabe gross, robust, gut genährt, zeigt zwei Narben unter und hinter dem rechten Ohr. Der grosse Drüsentumor von früher hat sich wieder in einzelne, noch bedeutend geschwellte, vor dem Ohr und unterhalb der Narben gelegene Drüsen aufgelöst. Auch über der rechten Clavicula eine grosse Drüse; ebenso vergrösserte Drüsen in der rechten Achsel und unter der Mandibula beiderseits.

24. Catherina Barutina, 15 Jahre alt, am 8. August 1873 äusserst blass und mager, erhebliche Drüsenschwellungen beiderseits am Halse und in der rechten Achsel, Narben rechts am Halse. Im Laufe des Sommers hat sich mehrmals Blut im Auswurf gezeigt, doch ist auf der Brust kein Infiltrat zu finden. Gegenwärtig kein Husten. Es wird vom 8. August ab ein subfebriler Zustand constatirt, der sich in den letzten Augusttagen verliert. Die Temperaturen von 8 Uhr Morgens schwankten zwischen 37 und 37,9, die von 8 Uhr Abends zwischen 37,9 and 38,2, vereinzelt 38,. Es war weiter keine specielle Veranlassung zu Fieber zu finden als eb die schwere Scrophulose, resp. die Drüsenschwellungen. Husten trat d August über nicht ein. Vom 12. October 1873 ab machte Patientin ein leichten Abdominaltyphus von 12 Tagen Fieberdauer durch und wur danach absolut fieberfrei. Unter hohem Fieber erkrankte Patientin sch am 23. December aufs Neue mit frischer, starker Milzschwellung, Gesicht erysipel und Pneumonie und ging nach einem sehr schweren Krankenlag am 15. Januar 1874 zu Grunde.

25. Nicolai Nicolajeff, 10 Jahr alt, am 29. Juni 1875 ziemlich kräftig doch die linken Achseldrüsen etwas fühlbar. Im August 1875 nach eine fieberhaften Angina ganz normale Temperaturen. Im December wurde ebenfalls normale Temperaturen constatirt. Am 11. Mai 1876 tritt Patien subfebril und mit leichten Intestinalstörungen ein. Die Temperaturen liege zwischen 37,2 und 38,4, eine mässige Milzschwellung wird alsbald nachweisbar, und rasch entwickelt sich eine erhebliche Anämie. Vom 20. bi 28. Mai tritt eine höher-febrile Periode ein, die Temperaturen gehen täglich auf 39,0 und darüber, einmal 40,2. Während dieser febrilen Periode tritt zu der Milzschwellung und der leichten Diar-

rhoe ein mässiger Ascites; die Zunge bleibt ganz rein. Vom 29. Mai ab dauert der subfebrile Zustand den ganzen Juni fort und verliert sich erst Mitte Juli. Vergl. Curve 17. Während des Juni besteht auch der Ascites immerfort und schwindet ebenfalls Mitte Juli. Die Milzschwellung sowie die Diarrhoe hören schon in der ersten Hälfte des Juni auf und von hier ab bessert sich auch trotz der noch bestehenden subfebrilen Temperaturen das Aussehen und der allgemeine Ernährungszustand des Patienten; er setzt Fett an und ist weniger anämisch. In der zweiten Hälfte Juli, im August und September, wo Patient immerfort gemessen wird, ist er absolut fieberlos. Erst in der ersten Hälfte October, wo wieder etwas Ascites nachweisbar wird, treten etwas höhere Temperaturen auf, 37,5 bis 37,8, werden wiederholt, namentlich Morgens, gemessen. Patient bleibt nun aus der Beobachtung. Ein Jahr später, October 1877, macht er ein leichtes infectiöses Fieber mit Milzschwellung durch; nach demselben sind die Temperaturen vollkommen normal. Im Mai 1878 endlich ein ausgesprochener Abdominaltyphus. Gegenwärtig, September 1878, ist der Knabe recht gut ernährt, nicht deutlich anämisch, nirgends sind die Drüsen fühlbar. Die Milz ist noch vom Typhus her mässig vergrössert. Er ist klein geblieben.

Dieser interessante Fall — zweimonatliche Dauer einer subfebrilen Curve mit intercurrenter höher-febriler Periode, gleichzeitig Ascites und Milzschwellung und schliesslich Ausgang in Heilung — lässt sich wohl kaum anders als eine Affection der Unterleibsdrüsen, als eine Lymphadenitis meseraica auffassen.

26. L. T., der 12jährige Sohn eines Collegen, von jeher scrophulös, hatte im November und December 1876 zuerst Masern, dann einen leichten elftägigen Abdominaltyphus durchgemacht. Da seine Erholung keine Fortschritte machte, er offenbar kränkelte, wurden vom 18. Januar 1877 ab 3 bis 4 mal täglich thermometrische Messungen vorgenommen und eine andauernde subfebrile Curve constatirt. Dieselbe dauerte bis zum 25. März, wenn auch wiederholt durch grössere Chinindosen unterbrochen (vgl. Curve 18), zeigte sich dann wieder vom 19. bis 25. April und vom 28. April bis 4. Mai. Wenn man von einigen ganz vereinzelten afebrilen Tagen und von den Chinintagen absieht, so lag im Allgemeinen die Temperatur zwischen 37,5 und 38,2, vereinzelt und selten bis 38,4 (in der Curve 18 ist der Abschnitt vom 18. Januar bis 16. Februar nicht enthalten) und hatte ihren täglichen Höhepunkt meist in den späteren Nachmittagsstunden. Die übrigen Erscheinungen während der Monate Januar, Februar und März waren alle nur auf das scrophulöse Allgemeinleiden zu beziehen, eine specielle Fieberursache war nicht zu finden. Nirgends waren die äusserlich fühlbaren, zum Theil geschwellten Lymphdrüsen in einem acut-entzündlichen Zustande, auch die Lungen wiederholt und genau untersucht ergaben keine Abweichung. Eine mässige Leberschwellung, die schon während des Typhus sich entwickelt hatte, dauerte auch in dieser Zeit fort, zwischendurch wurde sie etwas erheblicher — die Leber wurde dann selbst etwas empfindlich — ging aber wieder zurück. Die Milz war nicht vergrössert. Unter dem Gebrauch von Chinin ging der subfebrile Zustand, wie oben erwähnt, in

der zweiten Hälfte des März in vollkommene Fieberlosigkeit über; mit einem leichten Katarrh kam er im April und dann Anfang Mai noch einmal wieder, dies Mal mit starker Lebervergrösserung verbunden; beide Male nur für kurze Zeit. Gegen den 8. Mai war der Knabe ganz afebril, ging nun auf das Land, wo warme Seebäder gemacht wurden, und kehrte erheblich erholt Ende August zurück. Im folgenden Winter wiederholt scrophulöse Keratitis und Conjunctivitis, sonst hat er sich gut entwickelt. Einige Tage lang wurde in diesem Fall Jodkali versucht; es war auf den subfebrilen Zustand ohne Wirkung. Entschieden wirksam aber war das Chinin, wie die Curve 18 zeigt, selbst wenn der im Laufe des Tages verabreichte Scrupel in zwei Dosen à gr. X (0,6 Grm.) mit einem grossen Zwischenraum gegeben wurde. Wenn man die Curve im Ganzen überblickt, so erscheint es doch sicher, dass die wiederholten Chinindosen zum Eintritt der Fieberlosigkeit, abgesehen von ihrer unmittelbaren Wirkung, beigetragen haben. Durchschnittlich erreichen die Temperaturen, nachdem eine gehörige Chininremission erzeugt worden ist, nicht wieder die frühere Höhe. (Die Spontanremission am 2. März auf 36,0 ist wahrscheinlich ein Messungsfehler.)

Dieser letzte Fall, in welchem bei einem exquisit scrophulösen Knaben, nachdem Masern und Abdominaltyphus vorausgegangen waren, ein subfebriler Zustand eintrat, der sich, wenn auch mit Unterbrechungen, über 3½ Monate hinzog, und für den weiter keine greifbare Fieberursache zu finden war, lässt sich kaum anders deuten als eine Affection innerer Lymphdrüsen. Es hat sich mit Wahrscheinlichkeit wohl um einen entzündlichen Zustand der Bronchial- und Mesenterialdrüsen gehandelt. — Uebrigens muss ich gestehen, dass diese Deutung auch auf die übrigen vorhin angeführten Fälle 15 bis 22b angewandt werden kann, und dass daher dieser Fall kaum die etwas gesonderte Stellung, welche ich ihm hier gegeben habe, verdient.

Ehe ich diese für das Auftreten subfebriler Zustände, wie man sieht, sehr fruchtbare Gruppe der Scrophulösen abschliesse, führe ich hier noch eine Reihe von Krankengeschichten an, welche einen durchaus ähnlichen Verlauf zeigen, in denen aber Scrophulose im Krankenjournal nicht erwähnt ist.

27. Michael Wodaenoff, 13 Jahre alt, bei der ersten Untersuchung am 26. Juni 1873 gesund und kräftig. Am 26. Novbr. 1873 begann eine katarrhalische Angina mit geringer Mandelschwellung, während welcher die Temperaturen von Anfang an subfebril waren und es durch 19 Tage blieben, ohne dass irgend welche sonstige krankhaften Erscheinungen eingetreten wären. Die Angina besserte sich fast vollständig noch vor Ablauf der abnormen Temperaturen. Letztere lagen zwischen 37,5 und 38,2. — Später blieb der Knabe gesund und verliess April 1876 die Anstalt.

28. Alexis Tichwinsky, 13 Jahr alt, am 25. Juni 1873 ganz gesund. Am 29. Sept. begann ein Abdominaltyphus von im Ganzen 3 wöchentlicher

Dauer, doch nicht schwerem Verlauf. Daran schlossen sich noch 2 Wochen, innerhalb deren die Temperaturen subfebril waren, nur einmal 38,2 erreichten, meist zwischen 37,5 und 37,9 lagen und gewöhnlich zum Abend auf 37,0 und darunter remittirten, so dass sich oft ein Typus inversus findet. Während der subfebrilen Periode ging die Milzschwellung langsam auf die Norm zurück. Später bis 1877 bei wiederholten leichten Erkrankungen keine subfebrilen Temperaturen. Verliess die Anstalt Mai 1877.

29. Nicolai Wassilieff, 12 Jahre alt, am 15. Sept. 1873 kräftig und gesund, keine Drüsenschwellungen. Bis October 1875 nach wiederholten leichten Erkrankungen, darunter auch leichter Scorbut, keine subfebrilen Temperaturen. Im October und November 1875 Anginen mit nur wenigen subfebrilen Tagen. Zweite Hälfte April 1876 leichter Abdominaltyphus, wonach absolute Fieberlosigkeit, auch subnormale Temperaturen. Am 21. October 1876 Magenkatarrh, der nun von subfebrilen Temperaturen begleitet ist. Letztere, im Allgemeinen zwischen 37,4 und 38,2 liegend und einige Mal den Typus inversus aufweisend, dauern bis in die zweite Hälfte des November, zeigen sich ganz vereinzelt auch im December. Ausser den Zeichen eines mässigen Magenkatarrhs liess sich im Laufe dieses einmonatlichen subfebrilen Zustandes nichts Abnormes auffinden. Bei späteren leichten Erkrankungen im Jahre 1877 stellten sich die abnormen Temperaturen nicht wieder ein. Jetzt, September 1878, ist der Knabe gross, robust, hat keinen scrophulösen Habitus, doch ist in der rechten Achsel ein erhebliches Drüsenpaquet fühlbar.

30. Dmitri Stradomsky, 13 Jahre alt, bei der ersten Untersuchung am 30. Juni 1873 klein für sein Alter, mager, elend aussehend, doch keine specielle Ursache hierfür nachweisbar. Vom 20. bis 27. November 1873 geringfügige Angina mit subfebrilen Temperaturen und Typus inversus. September 1874 ebensolche Angina ohne abnorme Temperaturen. 1875 und 1876 immer dasselbe ganz auffallend magere und elende Aussehen ohne besondere Ursache. Vom 18. Oct. 1876 ab subfebrile Temperaturen bis zum 16. Nov.; kein Husten und trotz genauer Untersuchung eine Fieberursache nicht zu finden. Die Temperaturen übersteigen 38,1 nur ausnahmsweise und sinken unter 37,3 auch nur ausnahmsweise; wiederholt zeigt sich in dieser Zeit Typus inversus. Ende November und $2^1/_2$ Wochen lang im December treten dieselben abnormen Temperaturen wieder auf, jetzt ohne Typus inversus. Im Januar und Februar 1877 wird hin und wieder eine abnorme Temperatur bemerkt, sonst ist Pat. afebril. Auch bei guter Pflege verliert der Knabe sein elendes, mageres Aussehen nicht bis Herbst 1877. Hat die Anstalt im Mai 1878 verlassen.

31. Ssemen Bersing, 19 Jahr alt, am 18. Juni 1873 kräftig, von gesundem Aussehen. Nach wiederholten Erkrankungen 1873 und 1874, worunter auch Scharlach, ist Pat. immer wieder absolut fieberlos. Vom 2. bis 17. August 1874 subfebril zwischen 37,5 und 38,5 mit vereinzelten Steigerungen auf 39,0, dabei Magen- und Darmstörungen, wahrscheinlich ein infectiöser Magenkatarrh. Von Ende August bis Ende September kommen nun wiederholt subfebrile Tage vor, mehrmals durch fieberlose Tage getrennt, für welche eine bestimmte Ursache nicht zu finden ist. Eine mässige Milzschwellung besteht noch aus dem August, geht aber in dieser Zeit mehr und mehr zurück. Im October und November ist Pat. ganz

fieberlos mit Ausnahme eines 3tägigen höheren Fiebers (bis 39,5), während dessen Leber und Milz wieder anschwellen. Ende Januar 1875 Pneumonie rechts (alle drei Lappen); es treten ein Pericardialexsudat und rechtsseitige Parotitis hinzu, und nach einem schweren 13tägigen Krankenlager stirbt Patient. Es scheint in diesem Fall, ähnlich wie in den Fällen 18, 19, 20 und 28, der subfebrile Zustand im September durch den vorausgegangenen infectiösen Magenkatarrh veranlasst worden zu sein.

Vereinigen wir die bisher mitgetheilten 32 Fälle zu einem Ueberblick, so haben wir subfebrile Zustände:

6 mal als Einleitung zu chronischen Lungeninfiltraten, noch vor allen anderen Zeichen; sie hatten alsdann eine Dauer von 2 bis 5 Wochen (Fall 1 bis 6 incl.).

9 mal [1]) im Verlaufe von chronischen Lungeninfiltraten; bei fortschreitender Infiltration (Fall 1, 4, 6), beim Uebergang in Stillstand (Fall 3, 8, 9), beim Uebergang in Heilung (Fall 7, 10) oder einige Zeit vor dem Tode (Fall 11). Die Dauer ist hier von 4 Wochen bis zu mehreren, selbst vielen Monaten (Fall 6).

1 mal im Verlauf eines chronischen Katarrhs des rechten Oberlappens (Fall 12), 2 Monate lang.

Unter den 12 Individuen mit chronischen Lungeninfiltraten finden sich 7, bei denen die scrophulöse Constitution ausdrücklich erwähnt ist (Fall 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12).

1 mal bei einer Pleuritis (Fall 13),

1 mal bei einer schweren, acuten Bronchitis (Fall 14),

12 mal nach katarrhalischen Anginen, davon 7 mal bei scrophulösen Individuen (Fall 15, 16, 17, 18, in 15 drei, in 16 zwei Anginen), 2 mal bei später Phthisischen (Fall 1 und 3) und 3 mal bei Nicht-Scrophulösen (Fall 27, 29, 30). Nur in 3 von diesen 12 Anginen war die Dauer 5 bis 7 Tage, sonst lag sie zwischen 13 Tagen und 2 Monaten.

6 mal nach leichtem und leichtestem Abdominaltyphus, davon 3 mal bei scrophulösen Individuen (Fall 18, 19, 20) und 3 mal bei nicht scrophulösen (Fall 13?, 28, 31). Die Dauer hier zwischen 2 Wochen und 2½ Monaten.

1 mal bei nicht infectiösem Magenkatarrh, bei einem später doch Scrophulösen (Fall 29), Dauer 1 Monat.

1 mal bei katarrhalischem Icterus (Fall 21) bei einem scrophulösen Individuum, 1 Monat lang;

3 mal nach acuten (Desquamativ-?) Pneumonien, davon zwei bei

1) 10 mal, wenn Fall 13 mitgerechnet wird.

scrophulösen Individuen (Nr. 8 und 22), eine bei einem Nichtscrophulösen (Nr. 13). Dauer 10 Tage bis 3 Wochen;

3 mal bei äusserlich nachweisbaren Lymphadeniten, bei Scrophulösen, Dauer 11 Tage bis zu einem Monat und darüber (Fall 17, 23, 24).

2 mal bei vorauszusetzenden inneren Lymphadeniten (Bronchial- und Mesenterialdrüsen) bei Scrophulösen in der Dauer von 2 Monaten und darüber (Fall 25 und 26);

1 mal aus unklarer Veranlassung bei einem nichtscrophulösen, doch elenden Individuum (Nr. 30) etwa 2 Monat lang;

1 mal bei Scorbut (Fall 4);

1 mal bei einer Phlegmone des Oberarms, bei einem Scrophulösen (Nr. 17) in der Dauer von ca. 2 Wochen.

1 mal bei einer Synovitis catarrhalis bei einem Scrophulösen (Nr. 22 b).

Unter den bisher besprochenen 32 Individuen finden sich nicht weniger als 20 Scrophulöse (21, wenn Fall 29 mitgerechnet wird), wohl ein genügend starker Beweis, dass die Scrophulose eine ganz besondere Disposition zu anhaltenden subfebrilen Temperaturen erzeugt.

Von den 32 Individuen besitze ich im Ganzen 47 subfebrile Curven; unter diesen sind 8 mit Typus inversus des täglichen Temperaturverlaufes.

Die 8 Fälle von subfebrilen Curven mit Typus inversus vertheilen sich:

4 auf chronisch Pneumonische (Nr. 1, 5, 6 und 12, wenn man letzteren Fall hier mitrechnen will); von diesen sind Nr. 5, 6 und 12 scrophulös;

2 auf katarrhalische Anginen bei scrophulösen Individuen (Nr. 16 und 17);

1 auf einen Abdominaltyphus im späteren Verlauf (Fall 28);

1 auf einen Fall subfebriler Temperaturen aus unklarer Veranlassung bei einem äusserst elenden Individuum (Nr. 30).

Drei von den subfebrilen Curven mit Typus inversus kamen als Einleitung bei chronischen Lungeninfiltraten vor, noch vor allen anderen Symptomen (Nr. 1, 5, 6).

Der oft ominöse Charakter des Typus inversus der Tagescurve bei subfebrilen Zuständen geht aus dieser kleinen Zusammenstellung wohl hervor, zumal wenn man bedenkt, dass nur in 6 Fällen der allererste Beginn phthisischer Affectionen beobachtet wurde.

(Schluss folgt.)

Verzeichniss der Curven.

(Tafel III—V.)

Die dunklen senkrechten Linien bezeichnen 12 Uhr Nachts, die erste hellere zwischen zwei dunkleren 8 Uhr Morgens, die zweite hellere 4 Uhr Nachmittags.

Curve 1. Ausgedehnte Lungeninfiltrate, fieberlos seit 4 Monaten (Fall 8).

Curve 2. Subfebriler Zustand nach exanthematischem Typhus (Milzinfarcte?).

Curve 3. Minime Angina, Brustbefund noch ganz negativ (Fall 1).

Curve 4. Am 14. Januar erste nachweisbare Infiltration (Fall 1).

Curve 5. Am 23. März zum ersten Mal Infiltrationszeichen nachweisbar (Fall 3).

Curve 6. Uebergang subfebriler Temperaturen in absolute Fieberlosigkeit (Fall 3).

Curve 7. Am 1. Februar erste nachweisbare Infiltration (Fall 4).

Curve 8 a. Am 13. Februar erste nachweisbare Infiltration (Fall 5).

Curve 8 b. Fall 5, sieben Monate später von derselben Patientin wie Curve 8 a.

Curve 9. Unmittelbar nach der Pneumonie, November 1874, in Fall 6.

Curve 10. Vor nachweisbarer Infiltration, März 1876; in Fall 6.

Curve 11 a. Fall 6 im Mai 1878.

Curve 11 b. Fall 6 im Juni und Juli 1878.

Curve 12. Schwere Bronchitis (Fall 14).

Curve 13. Katarrhalische Angina (Fall 15).

Curve 14. Katarrhalische Angina (Fall 16).

Curve 15. Katarrhalische Angina (Fall 17).

Curve 16 a. Lymphadenitis externa (Fall 23).

Curve 16 b. Derselbe Fall 23, zwei Monate später.

Curve 17. Lymphadenitis meseraica (Fall 25).

Curve 18. Scrophulosis (Fall 26).

Curve 19. Typhus abdominalis levis (Fall 32).

Curve 20. Syphilitisches Eruptionsfieber (Fall 35).

RADCLIFFE LIBRARY UNIVERSITY 1 SEP 79 MUSEUM OXFORD

VI.

Zur localen und resorptiven Wirkungsweise einiger Mercurialien bei Syphilis, insbesondere des subcutan injicirten metallischen Quecksilbers.

Von

Prof. Paul Fürbringer
in Jena.

So beträchtlich auch der Verfasser die praktische Bedeutung der unter Folgendem mitgetheilten Beobachtungen zur Zeit hat einengen müssen, hält er sie gleichwohl in theoretischem Interesse und casuistischer Hinsicht der Veröffentlichung für werth, weil die Experimente zum Theil neu sind, und bei diesen sowohl als jenen zur Controle früherer Beobachtungen unternommenen neben der Wirkung auf den syphilitischen Process auch das Schicksal des Medicaments im Organismus einige Berücksichtigung gefunden.

Die Beobachtungen selbst stammen aus den letzten zwei Jahren. Ich habe sie angestellt an Kranken der eigenen Praxis und an Patienten der Abtheilung für Syphilitische des Heidelberger akademischen Krankenhauses. Die Gewährung der letzteren, sowie die Möglichkeit der Ausführung der „Vorversuche" im chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik danke ich der Güte des Herrn Geheimrath Friedreich, den ich an dieser Stelle gern meiner dankbaren Schätzung seiner Liberalität versichere.

In der Herstellung und Analysirung der Mercurialpräparate bin ich Seitens des Verwalters der Apotheke des akademischen Krankenhauses, des Herrn Dr. Vulpius, sowie seines Assistenten, des Herrn Dr. Holdermann, auf das Entgegenkommendste und Dankenswertheste unterstützt worden.

1. Subcutane Injectionen von metallischem Quecksilber.

So mannigfache Resorptionswege man dem metallischen Quecksilber erschlossen hat durch die alt und viel geübte Inunctionskur, durch die innere Darreichung in Form der *Blue pills*, durch die

Application der grauen Salbe auf die Mastdarmschleimhaut, die subcutane Einverleibung des Metalls hat man nicht versucht, trotzdem die Effecte der hypodermatischen Application eines anderen, dem Metall bezüglich der Unlöslichkeit nahestehenden Präparates, des Kalomels, den sichern Beweis einer Resorption und Allgemeinwirkung dargethan. Es scheint in Sonderheit das Bedenken vorgeschwebt zu haben, es möchte bei der Injection durch Gefässverletzung das flüssige Quecksilber direct in den Blutkreislauf eintreten und zu Embolien der Lungencapillaren und Infarctbildung Anlass geben. Allerdings wird man diese Gefahr a priori nicht von der Hand weisen dürfen, um so weniger, als wir in der Literatur den bestimmt formulirten Angaben begegnen, dass das direct in den Kreislauf der Thiere eingebrachte Metall Pneumonie durch Verstopfung der Lungengefässe erzeuge (B. Cohn u. A.). Nun lässt sich, wie bekannt, bei der Vornahme der hypodermatischen Injectionen ein gelegentlicher Anstich von Venen trotz sorgfältigster Wahl des Orts nicht vermeiden, und wenn es auch nicht geleugnet werden darf, dass die Lungencapillaren des Kaninchens gerade hinsichtlich des Zustandekommens des genannten Resultats durchaus andere Bedingungen, namentlich bezüglich des Kalibers der Gefässe und des Blutdrucks, als jene des ausgewachsenen Menschen darbieten, so lag doch immer die Möglichkeit jenes gefährlichen Eingriffes auch für den Menschen vor und musste zur höchsten Vorsicht mahnen. Ich habe es deshalb an eigenen Vorversuchen an Kaninchen nicht fehlen lassen. Indessen habe ich nicht willkürliche Mengen Quecksilbers eingeführt, sondern in der Erwägung, dass auch das Verhältniss des Körpervolumens zu dem des Metalls hier in Betracht kam, das letztere auf die grösste Menge beschränkt, die später dem menschlichen Organismus einverleibt wurde, und das ist ungefähr eine Quote des Metalls von dem Volumen von höchstens sechs Normal-Wassertropfen. Wurde diese Menge vom Kaninchen ohne Störung vertragen, so war gewiss auszuschliessen, dass sie im menschlichen Körper eine ungünstige Wirkung durch mechanische Gefässalteration äusserte.

Das Resultat einiger in dieser Richtung angestellten Experimente, bei welchen ich in die freigelegte Femoralvene des Thieres 0,25 bis 0,3 Ccm. reinen Quecksilbers eingebracht, lautet nun dahin, dass in keinem Falle eine irgendwie bemerkenswerthe Störung der Euphorie der zum Theil jungen Versuchsobjecte für die nächsten Stunden oder Tage sichtbar wurde, noch es mir möglich geworden, bei der Section Obturation der Pulmonalgefässe oder pneumonische Zustände nachzuweisen.

Der Frage nach dem Verbleib des in die Vene injicirten Metalls, ob überhaupt eine Locomotion desselben durch den Venenstrom stattfindet, ob nicht vielmehr eine retrograde Wanderung (Senkung) in die abhängigen Gefässverzweigungen eintritt, oder endlich, ob nicht im Fall der Fortschwemmung minimaler Partikel dieses ungemein beweglichen und geschmeidigen Metalls, das nach eigenen Versuchen bei äusserst geringem Druck das Lumen engster Glasfadencapillaren sofort passirt, die Lungencapillaren einfach durchwandert werden, trete ich zur Zeit durch Aufnahme methodischer Thierexperimente näher. Sicher kommt es bei der genannten Menge des Injectums im Bereich der etwa terminal betroffenen Körpercapillarenbezirke nirgends zu ausgesprochener Nekrosenbildung [1]). Jene fulminanten Lungenerscheinungen scheinen nur einzutreten, wenn man das Metall durch die Halsvenen in das Herz „fallen" lässt.

Endlich habe ich es auch nicht an Vorversuchen fehlen lassen, die in Erwägung einer möglicherweise in Folge rapider Umwandlung des im Unterhautbindegewebe deponirten Metalls in lösliches Salz oder übermässiger mechanischer Irritation eintretenden fulminanten Phlegmone oder Gangrän über die örtliche Gefährdung der Wände des Unterhautraumes und seiner Umgebung entscheiden sollten. Die subcutane Injection von selbst 0,5 Ccm. Quecksilbers hat in ihrem Effect auch dies Bedenken beseitigt, indem ausser der trägen Umwandlung der Injectionsstellen in mit käsigen Depots durchsetzte Infiltrate, wie sie beim Kaninchen selbst für das menschliche Unterhautbindegewebe kaum irritirende Injectionsflüssigkeiten bekannt sind, keine Reactionserscheinungen auftraten.

Was die Versuche selbst anlangt, so will ich der Kürze und Uebersicht halber nicht krankengeschichtlich, sondern innerhalb gewisser durch die Form der Application des Medicamentes bestimmter Gruppen zusammenfassend über die locale Wirkung des Präparats als solchen, seine Elimination, seine Nebenwirkungen (Verträglichkeit) und endlich seinen Einfluss auf die Aeusserungen des syphilitischen Processes berichten.

Die Zahl der einzelnen Injectionen belief sich auf ca. 200, von welchen der weitaus grösste Theil der 3. Gruppe (s. u.) zufällt. Objecte waren Syphilitische fast ausschliesslich in den ersten Secundär-

1) Vgl. Koch, Ueber embolische Nekrose der Knochen (Verhandl. d. d. Ges. f. Chir. 1878). Hier bedingte selbst directe Verstopfung der Knochencapillaren mit Hg einfach irritative Processe mit dem Charakter der Anbildung, indem durch die Leistung des Collateralkreislaufs Gangrän verhindert wurde.

stadien mit ausgeprägter universeller Roseola[1]). In einzelnen Fällen waren die ersten Secundär-Manifestationen nach Gebrauch der Inunctionscur während des sogenannten zweiten Latenzstadiums und Recidive der papulösen Phase Gegenstand der Behandlung. Alle übrigen Kranken waren unbehandelte und erfuhren auch während der Kur, abgesehen von indifferenten Reinigungsbädern und eventuell Verbänden, keine anderweitige Behandlung. Die Nahrung bestand theils in der Spitalskost, theils in der gewohnten Diät. Die Zahl der Patienten belief sich auf 20.

Die Vorstellungen endlich, die mich in letzter Instanz bei der Vornahme der Metallinjectionen leiteten, waren: Einverleibung eines beträchtlichen Quecksilbergehaltes in äusserst kleinem Volumen, das zudem jede Irritation der Gewebe, also auch den Schmerz bei der Irritation selbst ausschliessen musste, Vortheile, die gewiss Angesichts der gegentheiligen Mängel der Injectionen diluirter wie concentrirter Lösungen von Quecksilbersalzen plausibel und nicht zu vernachlässigen waren.

Vor diesen Erwägungen jedoch, die mehr den praktischen Endzweck betrafen, war es die Frage nach der Theorie der Resorption des regulinischen reinen Quecksilbers, die mich beschäftigte, und die einer Lösung entgegenzuführen solche Versuche mir ganz besonders geeignet erschienen. Ich meine hierbei den Abschluss der Atmosphäre von dem metallischen Quecksilber, der bei Benutzung des geschlossenen Unterhautraums ermöglicht wurde, also die Elimination einer Oxydation des Metalls durch Bestreichung der Luft. War das Quecksilber wirklich als solches, d. h. frei von jeder Spur von Oxydul oder anderen direct resorbirbaren Salzen unter die Haut gebracht, dann erstand in dem Nachweis jener letzteren am Ort der Application oder im Harn eine directe Antwort auf die so vielfach ventilirte Frage nach der Möglichkeit einer nachträglichen Oxydation des regulinischen Quecksilbers

---

1) Auf die Gegenwart dieses Exanthems in universeller und namentlich maculopapulöser Ausbildung habe ich besonderen Werth für die Beurtheilung der Wirkung des Medicaments gelegt, weil bei der ungemein schwankenden Dauer des Bestandes anderer früherer Manifestationen (wie der feuchten Haut- und Schleimhautpapeln, der umfänglicheren pustulösen Formen, die zudem so sehr durch einfache locale Behandlung beeinflusst werden, ganz abgesehen von der Primär-Induration und den indolenten Bubonen) gerade die universelle Roseola bezüglich ihrer Dauer und ihrer Reaction gegen die mercurielle Allgemeinbehandlung immer noch die constanteste Rolle zu spielen scheint trotz freilich bisweilen prägnanter Ausnahmefälle (Roseola evanida).

innerhalb des Stoffwechsels unter dem Einfluss der chemischen Constitution der Organsäfte (Contact mit Kochsalz, Blut- und Organeiweiss) und der oxydirenden Einwirkung des Organismus (Sauerstoff der Blutkörperchen etc.). Der Frage nach dem speciellen Charakter der endlichen löslichen resorbirten Verbindung habe ich keine Aufmerksamkeit zugewendet. Ich sehe jedoch nicht ein, was veranlassen könnte, eine von dem zur Zeit für den inneren Gebrauch der Mercurialien geltenden (Voit) Resorptionsmodus (Endproduct im Blut: Quecksilberoxydalbuminat) wesentlich abweichende Theorie zu vermuthen. Nur den Harn und nicht auch das Blut habe ich ferner der Prüfung auf Hg unterworfen, weil es mir lediglich galt, festzustellen, ob das Quecksilber im Blute gekreist hat oder nicht.

Inwieweit sich die Erwartungen erfüllt und die Beeinflussung der bekämpften Krankheit sich gestaltete, mögen die folgenden Gruppen zeigen.

1. Gruppe.

Hier wurde die Spritze [1]) direct mit reinstem Quecksilber geladen und letzteres in einer Menge von 0,1 bis 0,3 Ccm., d. i. circa 1½ bis 4 Grm. (also dem Quecksilbergehalt von beispielsweise 183 bis 549 Grm. einer 1procentigen Sublimatlösung entsprechend) in Form eines continuirlichen Tropfens subcutan injicirt [2]) und die Injection alle 5 bis 8 Tage wiederholt.

Hierbei erwies sich zunächst die Injection, abgesehen natürlich vom Einstich der Nadel, als völlig schmerzlos, und es folgte in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht die mindeste Local-Irritation. Das Quecksilber blieb bei dauernder Bettlage und Ausschluss heftiger Bewegungen an Ort und Stelle liegen, derart dass es am nächsten Tage, sofern der Stichkanal nicht zugeheilt, bei Druck aus letzterem hervorquoll. Dasselbe fand in einem Falle statt, in welchem ein Gefäss verletzt worden war, so dass nur eine äusserst

1) Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass hier nur Fassungen und Canülen von nicht amalgamirendem Material (Stahl, Hartgummi etc.) gestattet sind. Ich habe eine einfache Pravaz'sche Kautschukspritze angewandt. Ein ganz besonderes Augenmerk wurde auf die nicht genug zu betonende Reinhaltung des Instruments gerichtet. Man sollte bei Mercurialinjectionen nie eine Spritze verwenden, die nicht unmittelbar vor dem Gebrauch einem stundenlangen Bade entnommen (hier lag sie in verdünntem carbolhaltigem Spiritus, der durch reines Wasser kurz vor der Injection entfernt wurde).

2) Wobei die in zahllosen Wiederholungen gegebenen Vorschriften bezüglich der Wahl des Ortes, des Aufhebens der Falte etc. im Wesentlichen nach dem Vorgange von Lewin und v. Sigmund befolgt wurden.

geringe Quote in den Kreislauf übergetreten sein konnte. Am 3., 5., 7., in einem Fall am 11. und selbst am 27. Tage nach der Injection gelang ein Gleiches, wenn man einen neuen, in das Metalldepot mündenden Kanal anlegte und durch Ringdruck das Ausweichen des Quecksilbers nach anderer Richtung verhinderte.

In vereinzelten Fällen begann 12 bis 24 Stunden nach der Injection eine entzündliche Reaction, die entweder nach einigen Tagen spurlos zurückging, oder aber einen pulpösen Herd, ganz ähnlich der Localaffection bei Calomelinjectionen, mit träger Umbildung in derbe knotenartige Infiltrate (s. Nachtrag I), in einem Falle sogar einen regelrechten Abscess lieferte. Beim Spalten dieses Abscesses am 5. Tage nach der Injection zeigte sich nun Folgendes: Anscheinend die ganze Quecksilbermasse war an Ort und Stelle liegen geblieben in Gestalt mehrerer spiegelnder Kugeln, umspült von blutigem Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen. Nach Entleerung des Abscessinhaltes und Bedeckung der Incision mit grauem Pflaster trat rapide Heilung ein. Leider ist die Isolirung des Eiters vom Metall und seine Prüfung auf Quecksilbergehalt verabsäumt worden. In 2 Fällen ist auch der weiche pulpöse Herd gespalten worden, der, abgesehen von dem hämorrhagischen Charakter seines Inhalts, im Wesentlichen die gleichen Verhältnisse darbot.

Der Harn wurde zu verschiedenen Zeiten der Prüfung auf Quecksilber sowohl nach der Ludwig'schen Methode[1]) als nach dem kürzlich von mir in extenso publicirten Verfahren[2]) [„Quecksilbernachweis im Harn mittelst Messingwolle“[3])] unterworfen, stets mit völlig negativem Resultat.

Salivation oder sonstige auf Mercurgebrauch zu beziehende Nebenerscheinungen traten zu keiner Zeit auf.

Ebensowenig war selbst nach 3maliger Injection (innerhalb 14 Tagen) irgend eine Wirkung auf die Roseola oder sonstige syphilitische Aeusserungen deutlich, so dass mit diesen Experimenten dauernd abgebrochen wurde.

Trotzdem verliess mich nicht der Gedanke, dass eine, wenn auch minimale Resorption stattgefunden haben müsse, und in Erwägung, dass das Missverhältniss der Oberfläche des injicirten Metalls zu

---

1) Wiener med. Jahrb. 1877.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1878.

3) Hierbei sei bemerkt, dass spätere Erfahrungen mich gelehrt haben, dass eine vorsichtige Chlorbehandlung (mit $KClO_3$ und HCl) des Harns vor dem Eintragen des zu amalgamirenden Metalls dann entschieden indicirt ist, wenn ein auch nur spurenhafter Albumingehalt nachzuweisen ist.

seinem Kubikinhalt in letzter Instanz der Ueberführung in lösliches Salz so enge Grenzen gezogen, modificirte ich das Verfahren in der

2. Gruppe

dahin, dass ich das unter die Haut deponirte Metall durch Druck und radiäres Streichen in zahlreiche Fragmente zerstieben machte. Die Localirritation gestaltete sich hier weder grösser noch geringer als zuvor, wohl aber bestand eine wesentliche Differenz im Verhalten des Quecksilbers. So zeigte sich die Höhle eines Abscesses nach Abspülung des flüssigen Inhalts von den Wänden, der, seinerseits allenthalben von kleineren und grösseren spiegelnden Metallkügelchen durchsetzt, stellenweise geradezu eine schwarzgraue Metallemulsion darstellte, bis in die tiefsten Lücken (und höchst wahrscheinlich noch über diese hinaus in die normalen Gewebsspalten) besetzt mit ziemlich fest haftenden, zum Theil glitzernden, zum Theil glanzlosen Punkten und Flecken; diese letzteren liessen sich sämmtlich unter der Lupe als Conglomerat kleinster Metallkügelchen erkennen. Der mit dem Spülwasser vereinigte hämorrhagische Eiter wurde in diesem Falle mit viel stark verdünnter Salzsäure versetzt und unter Luftabschluss für 24 Stunden der Ruhe überlassen. Die abgehobene und filtrirte Flüssigkeit, die keine Spur des Metalls enthielt, wurde nunmehr der Analyse unterworfen und erwies sich als quecksilberhaltig. Somit war in der That der Beweis einer Ueberführung des Metalls im Unterhautraum durch die umgebenden vitalen Organsäfte in eine lösliche Oxydationsstufe geliefert [1]). Allein auch hier zeigte der Harn in keinem Falle trotz der peinlichsten Sorgfalt, mit welcher er auf Quecksilbergehalt geprüft wurde, auch nur eine Spur des letzteren. Nichtsdestoweniger habe ich an einer Elimination des Quecksilbers nicht gezweifelt, zumal da eine wenn auch träge und wenig prägnante constitutionelle Wirkung in einigen Fällen zu bestehen schien.

1) Diese Ueberführung ist schon a priori durch das chemische Experiment sehr plausibel: Reinstes Quecksilber mit Kochsalzlösung an der Luft geschüttelt geht nach der Formel $Hg + 2NaCl + H_2O + O = HgCl_2 + 2NaHO$ in Lösung (Mialhe, Voit, Overbeck, Blomberg, Maly). Im Unterhautraum verfügen wir ebenfalls über NaCl, H_2O u. O (Oxydationskraft des Organismus). — Demselben Gesetz unterliegt auch das subcutan deponirte Calomel. Auch diese Verbindung liefert beim Schütteln mit Kochsalzlösungen, besonders bei Zusatz von Blut, selbst bei gewöhnlicher Temperatur Sublimat (Pfaff, Liebig, Voit). Sogar einfaches Verweilen von Calomel neben Natr. bicarbon. und Rohrzucker (in zusammengeriebenen Pulvern) kann mit der Zeit in Folge Feuchtwerdens erhebliche Mengen von Sublimat abspalten (Vulpius). Doch wird auch eine Umwandlung des Chlorürs zu Chlorid im Magen bezweifelt (Buchheim, Oettingen).

Besonders galt dies vom Schwunde frischer Flecken und trockener Hautpapeln. Doch darf ich nicht verschweigen, dass andere Manifestationen durch die Injectionen unbeirrt fortbestanden, oder sich weiter entwickelten, und dass eine Patientin, nachdem unter einer 2- bis 3wöchentlichen Behandlung (4 Injectionen) ein frisches locales papulöses Recidiv geschwunden war, wenige Wochen nach ihrer Entlassung mit einem (vorwiegend lichenartigen) Exanthem in die Anstalt zurückkehrte, das deutlich den progressiven Charakter ihrer Lues bekundete.

Derartige Erfahrungen, die auf eine weitaus insufficiente Aufnahme des Quecksilbermolecüls ins Blut deuteten, mussten mich des Ferneren veranlassen, für eine ungleich gesteigerte Oberflächenvergrösserung des Präparates zu sorgen. Ich glaube nach zahlreichen Versuchen endlich die geeignetste Form in einer Emulsion gefunden zu haben. Dieselbe bildete das arzneiliche Object der

3. Gruppe.

Von fettigen und pulverförmigen Substanzen als Vehikel der Extinction des Quecksilbers wurde hier aus guten Gründen abgesehen [1]) und eine Emulsion in möglichst indifferenten Flüssigkeiten angestrebt. Eine Mischung von Glycerin mit Gummischleim zu gleichen Theilen wurde endlich als das zweckmässigste Menstruum für die Suspension des Metalles befunden und zwar nach folgendem Recept:

Rp. Hydrarg. dep. 2,0,
Extingue ope
Mucil. Gi. arab. puriss. 10,0,
Adde sensim terendo
Glycerin. puriss. 10,0.

Man erhält auf diese Weise eine schwarzgraue, homogene, etwas schwer bewegliche Flüssigkeit, von welcher der Cubikcentimeter über 0,1 metallischen Quecksilbers enthält. Die Oberflächenvergrösserung des letzteren schätze ich, wofern bei der Bereitung l. a. verfahren wurde, auf das 2—3 hundertfache, entfernt sich jedenfalls nicht wesentlich von jener, die das Metall im Ung. ciner. erfahren hat, wie ein Vergleich unter dem Mikroskop lehrt. Bei sorgfältigem Verschluss und

1) Man hat bereits vor Jahren Injectionen einer Mischung von grauer Salbe und Mandelöl versucht und empfohlen (Lebert). Es ist mir zweifelhaft, ob hier wirklich im Wesentlichen das Quecksilber als Metall zur Resorption gelangt ist, oder ob dieselbe sich nicht ausschliesslich auf die bereits ausserhalb des Organismus vorhandenen Umwandlungsproducte (fettsaures Oxydul etc.) bezieht. Ich nehme daher Anstand, solche Injectionen als Metalleinspritzungen zu bezeichnen.

Bewahrung vor jeder Verunreinigung stellte das Präparat nicht nur, wie die graue Salbe, auf Tage (Overbeck), sondern auf Wochen nach seiner Bereitung, jedenfalls für die ganze Zeit seiner Benutzung ein einfaches Gemenge von reinem Quecksilber mit den Vehikeln ohne Spur eines Oxyd- oder Oxydulsalzes dar: Ich habe die Emulsion mit Wasser und Essigsäure in den verschiedensten Proportionen energisch geschüttelt; ohne dass es mir gelungen, in der vom Metallsediment am nächsten Tage vorsichtig abgehobenen Flüssigkeit irgend eine Quecksilberreaction zu erhalten. Selbst die Elektrolyse der mit chlorsaurem Kali und Salzsäure vorsichtigst behandelten Flüssigkeit fiel völlig negativ aus. Ich schreibe gleich Overbeck dem Gummischleim einen entschieden hemmenden Einfluss auf die Oxydation des Metalls zu. Das Präparat trocknet niemals aus, das Vehikel ist dickflüssig genug, um ein schnelles Sedimentiren des Metalls zu verhüten, andererseits hinreichend dünnflüssig, um der Manipulation des Einspritzens keine Hindernisse zu bereiten. Eine bisweilen selbst bei recht vollständiger Extinction hervortretende Neigung des Metallstaubes, die obersten Schichten zu fliehen, wird gleich der Sedimentirung in späterer Zeit durch energisches Schütteln des mit einigen soliden Glasperlen versetzten Präparates ausgeglichen. Nur bei Fehlern der Herstellung bildet sich in kurzer Zeit ein relativ voluminöser Bodensatz, in welchem selbst das unbewaffnete Auge spiegelnde Metallkörnchen entdecken kann, die beim Schütteln nur mangelhaft in der Flüssigkeit wieder aufgenommen werden, derart, dass eine Verarmung derselben an Quecksilber bis zu 0,03 pro Cubikcentimeter resultiren kann (s. Nachtrag II).

Die Entleerung der Spritze gelingt niemals ganz vollständig, doch lässt die Summe der anhaftenden Reste nicht die injicirte Menge unter 0,1 Hg pro Cubikcentimeter sinken. Die Einzeldosen beliefen sich auf 1/4 bis 3/4 Spritzen, d. i. circa 0,025 bis 0,075 metallischen Quecksilbers und wurden in den genannten Zwischenräumen unter Beobachtung der erwähnten Cautelen injicirt. Die Manipulation selbst war in der weitaus vorherrschenden Mehrzahl völlig schmerzlos, abgesehen natürlich vom Nadelstich selbst. Nur in ganz vereinzelten Fällen resultirten richtige Abscesse im Verlauf der nächsten 5—10 Tage und zwar meinem Urtheil nach nur in solchen, für welche nicht die völlige Garantie für Schonung der Injectionsstelle gegeben war. Einer dieser Abscesse wurde nach 1wöchentlichem Bestehen gespalten, worauf die Höhle unter einfachem Deckverband ungesäumt sich schloss. In dem Inhalt derselben konnte mit bewaffnetem Auge auch nicht ein Metalltröpfchen erkannt wer-

den, während ein anderer früher geöffneter Abscess Eiter lieferte, der noch mit Resten der Metallemulsion versetzt war. Etwa in der Hälfte der Fälle entwickelten sich unter mässigen Reizerscheinungen hämorrhagisch-pulpöse Localaffecte, die ganz allmählich sich zu durchaus indolenten knotigen Infiltraten umwandelten, welche ihrerseits unter höchst träger Involution Monate lang, ja selbst durch Jahresfrist persistirten, also im Grossen und Ganzen in ihrem Verlauf den bekannten Consequenzen der Injectionen anderer unlöslicher wie löslicher Quecksilberpräparate ähnelten. Bezüglich des Nachweises löslichen Quecksilbersalzes im Inhalt dieser Localaffecte in ihren frischen Stadien gilt das Nämliche wie von jenem im Abscesseiter. Nur schien hier die Resorption langsamer als im entzündlichen Abscess von Statten gegangen zu sein, womit denn auch das Auffinden von Resten extinguirten Metalls in den hämorrhagischen Knoten selbst nach 2- und 3wöchentlichem Bestehen derselben übereinstimmt. In den übrigen Fällen endlich (ca. 40 Proc.) gelangte überhaupt keine entzündliche Reaction zur Entwicklung: die Injectionsstelle blieb fast völlig schmerzlos oder ganz unempfindlich und schwand nach 3—6 Tagen selbst für den zufühlenden Finger spurlos, ohne dass eine schnellere Resorption als wahrscheinlich nachgewiesen werden konnte (s. u.).

Ueber die Effecte der Prüfung des Harns [1]) auf Quecksilbergehalt kann ich mich kurz dahin fassen, dass frühestens am 4., spätestens am 7. Tage nach der Injection in einem Theil der Fälle [2]) Spuren von Quecksilber mit aller Deutlichkeit nachgewiesen werden konnten, in einem andern dieser Nachweis zweifelhaft war, im Uebrigen endlich völlig misslang. Es unterliegt für mich keiner Frage, dass im Grossen und Ganzen selbst bei einem wöchentlichen Injectionstypus eine Cumulation der Ausscheidung mit dem Harn bestand, trotzdem in einzelnen Fällen die Schwankungen im Lauf mehrerer Monate recht erheblich sich gestalteten, derart, dass unter Umständen trotz Fortsetzung der Injectionen in der angegebenen Weise plötzlich der Harn als quecksilberfrei befunden wurde. Auf diese Intermittenz der Quecksilberausscheidung, die ich, nebenbei bemerkt, an zahlreichen mercurialisirten Syphilitischen, gleichviel welches Quecksilberpräparat und auf welchem Wege es

1) Derselbe war bei Aufbewahrung der Tagesmengen in Krankenzimmern, in denen Patienten der Inunctionscur unterworfen waren, durch dauernde Bedeckung der Harngläser einem etwaigen Contact mit Hg-Dämpfen unzugänglich gemacht. Niemals ist der Nachweis von regulinischem Metall in den Harnportionen gelungen.

2) Darunter Harne von Privatpatienten, die niemals in Hg-haltiger Atmosphäre sich aufgehalten, noch je zuvor mercurialisirt worden waren.

ihnen zugeführt worden war, beobachtet habe, und welche seit mehr als 10 Jahren von verschiedenen Autoren, namentlich von Overbeck, mehr oder weniger deutlich hervorgehoben worden ist, werde ich bei besonderer Gelegenheit noch zurückkommen. Die Ausscheidung des Medicamentes im Harn sistirte in einigen Fällen in der 3., einmal in der 5. Woche; für die Mehrzahl habe ich leider in dieser Hinsicht auf ein sicheres Resultat verzichten müssen, da die Objecte entweder mit quecksilberhaltigem Harn aus meiner Behandlung schieden, oder aber zur Zeit sich noch unter der Wirkung fortlaufender Injectionen befinden.

Ich glaube mich nicht wesentlich von der Wahrheit zu entfernen, wenn ich behaupte, dass bei den meisten Kranken je eine Einspritzung sich bezüglich der resorptiven Wirkung im Wesentlichen binnen 2 bis 4 Wochen erschöpft, so dass also mit jeder Injection ein Unterhautdepot von Quecksilber dem Organismus zu eigen gegeben wird, von dem er gegenüber den subcutanen Einspritzungen löslicher Mercurialien äusserst langsam und stetig zehrt und dass er bei Vornahme der Injectionen alle halbe oder ganze Wochen in der Zeiteinheit unter der cumulativen Wirkung der Resorption aus durchschnittlich 6 resp. 3 Depots steht. Hiernach müssten bei wöchentlichen Injectionen von 0,05 Hg (gewöhnliches Verfahren für die Zeit der Einspritzungen) je 5—10 Milligrm. Hg im Blute kreisen (abgesehen natürlich von den genannten Resorptionsschwankungen), welche Consequenz ich jedoch Angesichts der antisyphilitischen Wirkungen (s. u.) entschieden negiren muss, und auf welche ich bei der Charakterisirung der letzteren zurückkommen werde.

Was die Verträglichkeit des Gesammtorganismus für die genannte Art der subcutanen Injectionen anlangt, so habe ich bei keinem Patienten, zu keiner Zeit irgend eine specifische Nebenerscheinung beobachten können, weder je Salivation auch nur in dem geringsten Maasse, noch Symptome, die mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf den chronischen Mercurialismus, wie er bereits vor nahezu 20 Jahren durch die fundamentalen Erörterungen Kussmaul's[1]) und Overbeck's[2]) als geklärter und wohl charakterisirter Begriff in allen seinen Erscheinungen endgiltig fixirt worden ist, zu beziehen sind. Freilich hat es nicht an Aeusserungen gefehlt, die recht lebhaft an die Erscheinungen erinnern, welche man der neuerdings wieder recht geliebkosten „Quecksilberkrankheit" zuzuschreiben nicht gezögert,

1) Untersuch. über den constitut. Mercurialismus. 1861.
2) Mercur und Syphilis. 1861.

Aeusserungen, die für die Gesammtheit der von mir beobachteten Fälle sich durchaus zwanglos von der syphilitischen Erkrankung ableiteten und bei fortgesetztem und gesteigertem Quecksilberconsum nicht zu- sondern abgenommen haben, resp. ganz geschwunden sind. In Sonderheit ist es mir zu keiner Zeit geglückt, die meist sichtlich hervorgetretene Zunahme des Körpergewichts und der Kräfte der Patienten als „scheinbare" irgendwie in Zusammenhang mit einem durch Quecksilbervergiftung erzeugten „specifischen Eiweisszerfall" zu bringen.

Die Wirkung der Metallinjectionen auf den syphilitischen Process war in den meisten leichten und recenten Formen fraglos zu beobachten. Hingegen wurde sie bei den resistenten Formen der papulösen Phase und im gummösen Stadium ganz vermisst. Ueberall, wo sie sich geltend gemacht, trug sie den Charakter des Langsamen und Allmählichen (Tilgung der momentanen Erscheinungen in durchschnittlich 8 Wochen durch 10 Injectionen im Mittel) und liess sich mit den rapiden Effecten der Inunctionscur, der Behandlung mit starken Sublimatdosen (innerlich oder subcutan), oder des Decoct. Zittm. cum Hydrarg. nicht entfernt vergleichen, was den momentanen Schwund der secundären Erscheinungen anlangt; selbst hinter der Wirkung der Ricord'schen und Calomelpillen in kleinsten Dosen blieb sie entschieden zurück. So schwand die Roseola frühestens am 12., spätestens am 22. Tage, durchschnittlich in $2^1/_2$ Wochen, die trockne squamirende Hautpapel der ersten secundären Attaque erst nach 4—8 Wochen spurlos, während das Schleimhautcondylom und die pustulösen Exantheme bei mangelnder Localbehandlung in ihrem schleppenden Verlaufe beharrten, bisweilen progressiv sich gestalteten.

Diese so langsame Tilgung der luetischen Manifestationen lässt, wie schon oben erwähnt, eine Resorption der ganzen unter die Haut gebrachten Menge des metallischen Quecksilbers in der Form von löslicher (nachträglich oxydirter) Verbindung als geradezu unmöglich erscheinen und zwingt nothwendig zur Annahme, dass unter allen Umständen eine beträchtliche Quote, höchst wahrscheinlich der Löwenantheil der im Unterhautraum deponirten Metallemulsion als solche eine Propagation in die benachbarten Gewebsspalten erfährt, um in indifferentem Zustande dauernd in mehr oder weniger entfernten Bezirken zu verweilen. Begegnen wir solchen Wanderungen der Hg-Kügelchen schon bei geringfügigen Läsionen der Haut während der Inunctionscur, ist der Eintritt des regulinischen

Metalles allenthalben in das klaffende Parenchym des Körpers, insbesondere in offene Lymphgefässe festgestellt (Rindfleisch[1]), so wird sie uns um so plausibler im Unterhautbindegewebe erscheinen.

Aber noch eine Frage scheint mir der auffallend träge Effect der Injectionen auf die bekämpfte Krankheit zu beantworten: er bestätigt die Richtigkeit der Annahme, dass fein vertheiltes in das Gewebe eingedrungenes, dem Unterhautraume entzogenes metallisches Quecksilber keine oder doch nur äusserst langsame resorptive Allgemeinwirkungen entfaltet, dass es sich hierbei vielmehr im Wesentlichen um einfach mechanische Anhäufungen handelt, die mit einer (wirksamen) Resorption nichts zu thun haben.

Gegenüber dem tarden Effect der Injectionen auf die beim Beginn der Behandlung bestehenden syphilitischen Affecte trat jedoch mehrfach und zwar mit besonderer Prägnanz bei leichten Formen eine Gestaltung der Krankheit auf, deren Abhängigkeit von den fortlaufenden Injectionen meiner Meinung nicht geleugnet werden darf. Ich meine die Beeinflussung der Recidive. Es hat an diesen nicht mehr und nicht weniger als nach oder bei jeder anderen antisyphilitischen correcten Cur gefehlt, so vollständig auch die ersten Secundärerscheinungen, sei es durch unsere Injectionen, sei es (in schwereren Fällen) durch spätere energischere Behandlung, getilgt waren. Jener Einfluss aber bestand in der Milde der rückfälligen Erscheinungen, welche sich unter Formen äusserten, welche an die recentesten Phasen des Secundärstadiums erinnerten und zudem auffällig abortiv und passager verliefen, abgesehen allein von den Schleimhaut-, insbesondere Rachenpapeln, welche bei Mangel topischer Behandlung trotz geringer Neigung zur Ulceration, hartnäckig Form und Sitz behaupteten. In einigen Fällen habe ich inmitten dieser Recidive die Injectionen abgebrochen, resp. abbrechen müssen, um mit seltener Consequenz die Entwicklung schwerer Erscheinungen aus ihnen bei entschiedenem Herabgehen des Allgemeinbefindens und der Ernährung wenige Wochen nach der Sistirung der Einspritzungen zu beobachten. Somit möchte ich selbst gegenüber der Thatsache, dass leichte Syphilisformen auch ohne jede Behandlung in einer der geschilderten entsprechenden Art verlaufen, und dass es nicht an Fällen gefehlt hat, die nicht bezüglich der Recidive jenes Bild während der Behandlung ergaben, so viel als gesichert urgiren, dass durch die ganze Zeit der Behandlung mit den Metallinjectionen eine entschieden mercurielle

1) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870.

resp. antisyphilitische Wirkung stattfindet, und zwar eine Wirkung, die mit der Zeit sich progressiv günstig zu gestalten neigt. In dieser Wirkung erblicke ich aber nichts für meine Injectionen Specifisches, sondern nur einen Effect, der durch eine viele Monate lang und selbst durch Jahresfrist ununterbrochen durchgeführte, in recenter Phase der Krankheit begonnene, unschädliche Mercurialisation des syphilitischen Organismus überhaupt bedingt ist.

Dass endlich gewisse ungünstige Luesformen trotz recenten Charakters und ausgesprochener Milde der ersten Erscheinungen auch hier Misserfolge aus noch unbekannten Gründen geben werden, bedarf wohl kaum der Erwähnung, ebensowenig, dass ich weit entfernt bin, aus der spärlichen und zeitlich so eng begrenzten Summe meiner Beobachtungen eine günstige Beeinflussung der späten Phase (gummösen Periode) der Krankheit folgern zu wollen. Genügt ja nach den bisherigen Erfahrungen zu einem solchen Wagniss kaum die Frist eines Menschenalters.

Ob bis zur Zeit bei irgend einem der durch Metallinjectionen Mercurialisirten, der nach monatelanger Behandlung und Tilgung der ersten Secundärerscheinungen sich einer weiteren Medication entzogen, Recidive gänzlich ausgeblieben sind, vermag ich leider nicht anzugeben, da die Mehrzahl sich nicht herbeigelassen hat, lange Zeit nach ihrer „Heilung" ihren Körper mit unter Umständen sehr lästigen Localaffecten versehen zu lassen. Diejenigen aber, welche ich nach monatelanger bis halbjähriger Sistirung der specifischen Behandlung wieder zu Gesicht bekam, litten ausnahmslos an zweifellos syphilitischen, theils leichten, theils schwereren Erscheinungen. Ihr Harn erwies sich, so oft ich denselben der Prüfung auf Quecksilber unterzog, als durchaus frei von diesem Metall.

Vergleiche ich somit die Summe meiner jetzigen Erfahrungen mit den Effecten der bisher gangbaren mercuriellen Syphilisbehandlung, so stehe ich nicht an, gegenüber den letzteren den praktischen Werth der Metallinjectionen so weit einzuschränken, dass ich sie als eine exceptionelle Methode anspreche, auf welche ich selbst gegenwärtig nur in den seltenen Fällen recurrire, in denen die üblichen Mercurialisationen schlecht vertragen werden und zugleich eine schnelle Tilgung der momentanen Erscheinungen nicht Noth thut[1]).

1) Es scheint mir, als sollten gerade die unbefangenen Beobachtungen aus neuester Zeit das Bedenken mehr und mehr anregen, ob überhaupt ein Parallelismus zwischen der Schnelligkeit, mit welcher die manifesten Symptome der Syphilis

Eine bestimmtere Motivirung der Indicationen zu gewinnen, bedarf es zunächst eines kurzen Vergleichs der Wirkung und Verträglichkeit der Metallinjectionen mit den Aeusserungsweisen der subcutanen Einverleibung anderer Mercurialien. Hier wird es sich im Wesen um 2 Gruppen handeln, die löslichen Präparate (Sublimat, Kochsalzsublimat, Albuminat und Peptonat des Bichlorids etc.) und die unlöslichen, von denen man nur das Calomel versucht zu haben scheint. Die ersteren gelangen augenblicklich zur Resorption, wirken deshalb schnell, aber bei seltener Vornahme wenig nachhaltig, während die Calomelinjectionen eine weniger schnelle, aber nachhaltigere Wirkung entfalten und die subcutane Einverleibung des Metalls durch sehr träge, aber zeitlich um so ausgedehntere Beeinflussung ausgezeichnet ist. Während diese letztere (unmittelbar nach der Injection) völlig schmerzlos sich erweist, pflegen die Schmerzen bei keinem der löslichen Präparate zu fehlen, selbst das salpetersaure Oxydul (s. unten Nr. 4) und Bicyanuret nicht ausgenommen. Dagegen fällt bezüglich der späteren Reaction am Orte der Injection die grössere Geneigtheit unserer Einspritzungen für entzündliche Schwellung und Abscessbildung ins Gewicht, wenn sie auch niemals die Calomelwirkung aufs Unterhautbindegewebe und seine Nachbarschaft erreichen.

Anders die Inunctionscur und innerliche Einverleibung von (löslichen und unlöslichen) Mercurialien. Werden diese beiden Methoden, was in der Regel der Fall, gut vertragen, so kenne ich keinerlei Vortheile, welche den Metallinjectionen vor ihnen eigen sein könnten, und somit bleiben nur jene sehr seltenen Bedingungen für die Aufnahme der letzteren übrig, dass der Digestionstractus gegen eine längere Darreichung löslicher oder unlöslicher Quecksilberpräparate sich sträubt, das Integument auf keine Weise die Inunctionscur (resp. Fumigationen) verträgt und eine häufige subcutane Einverleibung löslicher Präparate der schmerzhaften Injectionen wegen unzulässig erscheint. Vereinigen sich diese drei Bedingungen mit einer recenten, leichten Form der Syphilis, dann halte ich die Wahl unserer Metallinjectionen in einer Woche für Woche applicirten Einzeldose von 0,05 bis 0,1 Hg in der geschilderten Weise als einer höchst

getilgt werden, und einer Heilung der Krankheit als solcher in der Weise bestehe, wie sie von einer Zahl von Autoren vertreten wird. Solange es nicht erwiesen, dass schneller Schwund der Aeusserungen der Krankheit mit einer Heilung gleichbedeutend, solange wird für Formen, die ein schnelles Eingreifen nicht nothwendig erheischen, eine Mercurialisation in genanntem Sinne gewiss nicht als irrationell verworfen werden dürfen.

bequemen und milden mercuriellen Behandlung der Syphilis am Platze.

Wie hoch sich aber die geeignete Durchschnittsdauer einer solchen Cur stellen wird, die natürlich weder einer correcten topischen Behandlung, noch sorgfältigsten Beobachtung der für die Syphilistherapie hochwichtigen allgemein-sanitären Maassnahmen entbehren darf, ob eine einjährige ununterbrochene Zufuhr des Medicamentes [1]), oder eine mehrjährige mit Unterbrechungen nach dem Vorgange Fournier's [2]) die besten Chancen gewähren wird, diese Fragen können selbstverständlich nur an der Hand zahlreicher gewissenhaft durchgeführter Experimente und langjähriger Nachbeobachtung einer motivirten Beantwortung entgegengeführt werden.

Mir galt es vorwiegend, zu eruiren, dass reines Quecksilber unter Umständen vom Unterhautraum aus in wirksamer Form resorbirt und als lösliche Verbindung mit dem Harn eliminirt werden kann und somit den Beweis zu liefern, dass das regulinische Metall nach seiner Einführung in abgeschlossene Hohlräume des Organismus einer nachträglichen Oxydation innerhalb des Stoffwechsels unterliegt.

2. Subcutane Injectionen von ölsaurem Quecksilberoxyd.

Die günstigen Resultate, welche in den letzten 6 Jahren bezüglich der Resorbirbarkeit und Wirksamkeit des ölsauren Quecksilbers bei epidermatischer Application in die Oeffentlichkeit gelangt sind (Marshall [3]), Berkeley-Hill [4]), Vayda [5]), Martini [6]), Cane [7]), Ringer u. A.), die fast allgemeine Betonung einer leichteren Verträglichkeit Quecksilberoleïnat-haltiger Salben Seitens der Haut gegen-

---

1) In neuester Zeit hat der internationale medicinische Congress zu Philadelphia für eine ununterbrochene Medication von den frühesten Eruptionen an, solange es angeht, plädirt und beurtheilt diese Methode der Syphilisbehandlung als die beste.

2) Fournier (Leç. sur la Syphilis. 1873) verlangt für seine Tagesdosen von 0,05—0,1 (seltener 0,15, ausnahmsweise 0,2) Hg-Jodürs per os nach seiner *Méthode des traitements successifs* eine zweijährige Medication mit Unterbrechungen: *„Ce sont deux années réparties en dix mois environ de traitement contre quatorze mois de repos, deux années divisées en stades alternants de thérapeutique active et de désaccoutumance.“*

3) The Lancet. 1872.

4) Practitioner. 1873 (Ref. i. d Jahresber. 1873. I).

5) Wiener med. Presse. 1874 (Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 163).

6) Schmidt's Jahrb. Bd. 160.

7) The Lancet. 1872 (Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 160).

über den nicht seltenen Reizerscheinungen beim Gebrauch der grauen Salbe, endlich der von subcutanen Injectionen einer Mischung von grauer Salbe und Mandelöl gerühmte Vorzug der Schmerzlosigkeit (Lebert) liessen trotz so mancher abweichenden Erfahrung den Versuch gewiss gerechtfertigt erscheinen, die Verträglichkeit und antisyphilitische Wirkung einer hypodermatischen Einverleibung von ölsaurem Quecksilberoxyd zu studiren.

Ich habe ein reines Präparat aus der Merck'schen Fabrik mit einem Oxydgehalt von 15 Proc. (also Hg-Gehalt circa $^1/_7$) benutzt, das anfangs in der fünffachen Menge süssen Mandelöls zertheilt in einer Dose von 1 Ccm. injicirt wurde. Der Erfolg einiger weniger Injectionen bestand in lebhafter localer Entzündung wenige Stunden nach der Manipulation und späterer Abscessbildung. Erst bei einer zehnfachen Verdünnung des Präparates [1]) und der Wahl einer Einzeldose von 0,5 Ccm. konnte der Eingriff als einigermaassen verträglich bezeichnet werden.

Vier Patienten mit recenten Secundärerscheinungen habe ich je 3—5 Wochen lang mit solchen Injectionen in 2—3tägigen Intervallen behandelt.

Hierbei gestaltete sich die locale Wirkung des Präparates folgendermaassen: Etwa in der Hälfte der Fälle (i. G. über 50 Injectionen) unmittelbar nach der Injection geringer Schmerz, der in der anderen Hälfte ganz fehlte. Ein völliges Ausbleiben der späteren reactiven Entzündungserscheinungen war geradezu eine Ausnahme. In circa 25 Procent verwandelte sich die entzündliche Infiltration binnen 2 bis 4 Tagen in einen regelrechten Abscess, dessen Inhalt entweder von anscheinend reinem Eiter hergestellt war, oder hämorrhagischeitrig sich zeigte mit spärlichen Beimischungen von Resten des Präparates in Form von Fettaugen und -Kügelchen. Schnelle Heilung der gespaltenen Abscesse.

So oft ich den Harn während dieser Behandlung auf Hg-Gehalt prüfte, habe ich niemals auch nur eine Spur des Metalles nachweisen können.

Mercurielle Nebenerscheinungen fehlten völlig.

Ob ein Einfluss auf den Syphilisprocess stattgefunden, ist mir sehr zweifelhaft. Bei dem ersten Patienten war in 3 Wochen die

1) Rp.: Hydrarg. oleïnic. (15 Proc.) 2,0,
Ol. amygd. dulc. 20,0,
M. leni calore.
Es resultirt eine fast völlig klare Lösung, die sich indess meist nach 12—24stündigem Stehen stark trübt (HgO-Abscheidung?).

Roseola geschwunden, in den übrigen Fällen war selbst am Ende der 4. und 5. Woche keine wesentliche Aenderung eingetreten, allerdings auch keine progressive Gestaltung der Exantheme ersichtlich. Letztere wurden durch eine Inunctionscur mit grauer Salbe in weniger als einer Woche beseitigt.

Berechne ich die Menge des injicirten Quecksilbers, die sich für den Tag auf kaum 3 Milligrm. durchschnittlich stellt (½ Spritze etwa 0,007 Hg entsprechend), bedenke ich die Schwerlöslichkeit des Präparates und vor Allem seine Geneigtheit zur Reduction, so kann ich nur annehmen, dass hier eine zum Nachweis im Harn und zur Entfaltung deutlicher antisyphilitischer Wirkung durchaus insufficiente Quote resorbirt worden ist, und stehe trotz der spärlichen Versuche im Hinblick auf die Unmöglichkeit einer wesentlichen Erhöhung der Dose ohne Schaden für den Patienten nicht an, vor einer Behandlung der Syphilis mit subcutanen Injectionen von quecksilberoleïnathaltigen Präparaten zu warnen.

3. Subcutane Injectionen von Quecksilberjodid-Jodkalium.

Die Eigenschaft des rothen Jodquecksilbers, mit Jodkalium direct ein leicht lösliches Doppelsalz zu bilden, hat so manchen Arzt veranlasst, eine dergestalt gewonnene Lösung zur subcutanen Einverleibung zu benutzen.

Was nun zunächst die locale Einwirkung und Verträglichkeit überhaupt dieses Präparates anlangt, so gehen die Ansichten anscheinend unerklärlich auseinander. So berichtet man von dem Ausbleiben eines jeden üblen Zufalls bei Injectionen von 0,02 Jodidgehalt (Aimé Martin[1]), von völliger Reizlosigkeit einer 1procentigen Lösung von Na_2HgJ_4[2]), des Bouilhou'schen Präparats, zu 1 Ccm. injicirt (Felix Bricheteau[3]), während von anderer Seite denselben Lösungen „Schmerzhaftigkeit" und „Reizzustände" zugeschrieben werden (Léon Labbé[4])) und von noch anderen Autoren betont werden intensive Schmerzen, stundenlange entzündliche Schwellung bei Application einer 3procentigen Lösung (F. v. Willebrand[5])), tagelange heftige Schmerzen, Abscessbildung, Verschor-

1) Gaz. des Hôp. 112 (1869).

2) Die Alkalibase (K, Na) ist hier ziemlich irrelevant. Vielleicht kommt der Natronverbindung eine etwas geringere Irritation zu.

3) Bullet. de Thér. 76 (1869).

4) Gaz. des Hôp. 124 (1869).

5) Finska läkar. Handling. XII (1870). Ref. in Schmidt's Jahrb. 150.

fung der Haut bei Injection von 0,5 einer 1,2procentigen Solution (K. R. Paqvalin[1]), endlich ekchymosenartige Schorfbildung, Ulcerationen und constante Entwicklung von Indurationen von Wochendauer bei Anwendung einer 1procentigen Lösung (S. Engelsted[2]).

Bezüglich der Wirkung auf den syphilitischen Process melden die ersteren Autoren im Allgemeinen günstige Erfolge, ja selbst Heilung der Syphilis bei Verbrauch von wenigen Centigrammen des Jodids, während Paqvalin in mehreren Fällen keine Wirkung, aber zahlreiche Recidive beobachtete, endlich Engelsted dem unzuverlässigen Mittel geradezu Nachtheile vindicirt. Der Letztere hat in 80 Proc. seiner Fälle (durchschnittlich 14 Injectionen) eine andere Behandlung einschlagen müssen.

Ein Rückblick auf diese Angaben lässt nun trotz manchen Widerspruchs die Thatsache nicht verkennen, dass Verträglichkeit und Wirkung des Präparates im Allgemeinen von der Concentration der Lösung abhängen, derart, dass die erstere mit dem Gehalte der Solution an Jodid ab-, die letztere zunimmt.

Es galt also vor Allem, diesem Dilemma wirksam zu begegnen; hierfür glaubte ich zunächst die Betheiligung des die Lösung vermittelnden Jodkaliums an der örtlichen Reizwirkung prüfen zu müssen, um so mehr, als die genannten Autoren sich schwankender Mengen dieses Salzes zur Lösung des Quecksilberjodids bedient[3]) und demgemäss verschieden concentrirte Salzlösungen angewendet haben.

Bezüglich dieses letzteren Punktes war zu erwägen einerseits die (additive) reizende Wirkung des Jodkaliums bei der Wahl eines beträchtlichen Ueberschusses desselben, andererseits bei Benutzung einer der chemischen Formel HgJ_2, 2KJ entsprechenden Quote die Möglichkeit einer durch schnellere Resorption[4]) des Jodkalium-

1) Ak. afhandl. 1871 (Ref. in Schmidt's Jahrb. 153).

2) Nord. med. ark. III (1871). Ref. in Schmidt's Jahrb. 153.

3) Während Engelsted die Gewichtsmengen des Hg-Jodids und Jodkaliums gleich wählt, benutzt Paqvalin einen 10fachen Ueberschuss des letzteren; auch die übrigen Autoren haben sich des eigentlichen Quecksilber-Jodid-Jodkaliums von der Zusammensetzung $K_2HgJ_4 = HgJ_2$, 2KJ (oder des entsprechenden Natronsalzes) bedient, ich sage des eigentlichen, weil es in der That diese Verbindung ist, welche bei wechselnden Ueberschüssen von Jodkalium in gleicher Weise auskrystallisirt, und nicht das Doppelsalz $2KHgJ_3 + H_2O = 2HgJ_2$, 2KJ + H_2O.

4) Die Neigung des Salzes zur Zersetzung in seine Componenten ist eine ganz frappante. So genügte ein directer Zusatz von einem Tropfen frischen Harns zu ca. 20 Ccm. der Lösung des krystallisirten Salzes, um bei Erwärmung die gesammte Menge des Hg-Jodids ausfallen zu machen. Ja, als ich wenige Monate nach dem

gehaltes der Doppelverbindung bedingten Abscheidung des schwer löslichen Quecksilberjodids, mit dessen ätzender Wirkung das Unterhautbindegewebe sich gewiss nicht friedlich stellen konnte.

Nur das Experiment konnte hierüber Auskunft geben.

Ich habe, um zugleich die Maximalgrenze der Concentration für die Verträglichkeit des Präparates zu bestimmen, sowohl für die reinen Doppelsalzlösungen, wie für jene mit einem Ueberschuss von Jodkalium 3 verschiedene Concentrationen (1/2, 1, 2 Proc. Hg-Jodid) benutzt.

Im Ganzen wurden 8, durchweg an frischen Secundärsymptomen (Flecken und Papeln) leidende Patienten mit über 160 Einzelinjectionen (0,5 bis 1 Ccm. der Lösung) in 1—2tägigen Intervallen 3 bis 5 Wochen lang behandelt.

Es zeigte sich nun bezüglich der localen Wirkung, um zusammenfassend zu berichten, Folgendes:

a) Reine K_2HgJ_4-Lösungen [1]).

Solutionen von 2 Proc. HgJ_2-Gehalt (Hydrarg. bijodat. 0,2, Kalii jodat. 0,146, Aq. dest. 10,0 oder Hydrarg. bijod. cum Kal. jod. 0,346, Aq. dest. 10,0 [2])) riefen ausnahmslos heftige Schmerzen und entzündliche Reaction hervor, so dass nach einigen wenigen Versuchen von dieser Lösung Abstand genommen werden musste. In einem Falle entstand ein Abscess, in einem anderen ausgedehnte Hautverschorfung mit nekrotischer Exfoliation und wochenlanger Granulation.

Lösungen von 1 Procent HgJ_2-Gehalt (0,1 : 0,073 : 10,0, resp. 0,173 : 10,0) wurden ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle schlecht vertragen, so dass trotz Befolgung aller Cautelen Infiltration und selbst Abscessbildung nicht verhütet werden konnte.

Dagegen erwiesen sich Solutionen von 1/2 Proc. HgJ_2-Gehalt (0,05 : 0,037 : 10,0, resp. 0,087 : 10,0) insofern verträglich, als in der

Auskrystallisiren des Präparates, während welcher dasselbe verschlossen aufbewahrt worden war, Lösungen in destillirtem Wasser anfertigen wollte, gelang dies überhaupt gar nicht mehr, da bei einfacher Benetzung der gelben Krystalle dieselben in rothes Hg-Jodid zerfielen, während der gesammte Jodkaliumgehalt vom Wasser aufgenommen wurde. Um wie viel mehr dürften die complicirten Lösungen der warmen Körperflüssigkeiten diese Zersetzung begünstigen!

1) Es war völlig gleichgültig, ob dieselben aus Hg-Jodid und Jodkalium a tempore bereitet wurden, oder ob das fertige Präparat (aus der Merck'schen Fabrik) benutzt wurde. Letzteres bildete schön gelbe hygroskopische Krystalle von intensiv ätzendem Geschmack, ähnlich jenem des Sublimats.

2) Nach der Formel entspricht 1,0 HgJ_2 ziemlich genau 1,73 des Doppelsalzes bezüglich des HgJ_2- resp. Hg-Gehaltes.

Hälfte der Fälle die Schmerzen unmittelbar nach der Injection gering, in der anderen Hälfte mässig waren, jene entzündlichen Infiltrationen etwa in 20 Proc. auftraten und nur einmal sich ein regelrechter Abscess entwickelte. Fast constant dagegen resultirten, auch bei geringer Schmerzhaftigkeit, mehr oder minder umfängliche, durch Wochen und Monate dauernde knotige Hautinfiltrationen, wie sie Engelsted ausnahmslos beobachtete.

b) Lösungen von HgJ_2 mit bedeutendem (5—10fachem) Ueberschuss von JK.

Dieselben wurden durchweg noch schlechter vertragen als die der Formel entsprechenden Lösungen mit gleichem Hg-Gehalt, derart, dass selbst bei einem HgJ_2-Gehalt von nur $^1/_2$ Proc. fast constant über lebhafte Schmerzen nach der Injection geklagt wurde und die übrigen genannten Consequenzen entschieden häufiger sich entwickelten. —

Den Harn habe ich nur einige wenige Male auf Hg-Gehalt geprüft, der sich auch während der Behandlung unzweifelhaft documentirte, und, wenn grössere Mengen (2—3 Liter) der Analyse unterworfen wurden, ziemlich reichlich ausfiel.

Auffällige Nebenerscheinungen habe ich nicht mit Sicherheit constatiren können. Vielleicht bestand in einem oder dem anderen Falle eine leichte mercurielle Salivation. Was endlich die Wirkung auf die syphilitischen Manifestationen anlangt, so war sie auf das Sichtlichste vorhanden bei täglichen Injectionen von je 1 Ccm. der 2procentigen Lösung, und zwar erfolgte sie in prompter Weise, ganz ähnlich wie bei Injectionen von Sublimat und Sublimatverbindungen von entsprechendem Hg-Gehalte. Entschieden träger gestaltete sich die Wirkung bei Anwendung der schwächeren Solutionen, ja bei 2 tägigen Einzelinjectionen von 0,5 Ccm. der $^1/_2$procentigen Lösung verharrten selbst Roseola und Hautpapeln während einer 3wöchentlichen Behandlung im Wesentlichen in ihrer Form und Ausdehnung, so dass zu anderen Curen geschritten werden musste. Vier Patienten, die sich mir nach Wochen oder Monaten nach ihrem Austritte aus meiner Behandlung wieder vorgestellt, litten an zwar leichten, aber unzweideutigen Recidiven.

Berechnen wir den Hg-Gehalt der $^1/_2$procentigen Lösung, so stellt er sich für die Einzeldose (0,5 Ccm.) und den Zeitraum von durchschnittlich 48 Stunden noch nicht auf $^1/_9$ Centigrm. (genau $^{500}/_{454}$ Milligrm.), welche Minimalmenge höchst wahrscheinlich nicht einmal in toto als lösliches Präparat zur Resorption gelangt (s. u.).

Resumé: Die Behandlung selbst frischer und leichter Syphilisformen mit subcutanen Injectionen von Kalium-Hydrargyri-Jodid bietet keinerlei Vortheile vor der Behandlung mit hypodermatischen Einspritzungen von Quecksilberchlorid, Kochsalz-Sublimat, Hg-Albuminat oder -Peptonat. Im Gegentheil werden Lösungen des Doppelsalzes mit einem Hg-Jodidgehalt von 1 Proc. schlechter vertragen, als 1 procentige Lösungen von Sublimat oder den genannten Sublimatverbindungen. Diese aber wirken durch ihren höheren Hg-Gehalt (1 Ccm. = ca. 7,5 Milligrm. Hg) im Allgemeinen kräftiger, als jene (1 Ccm. = ca. 4,5 Milligrm. Hg). Lösungen von 2 Proc. Hg-Jodidgehalt, die ihrem Hg-Gehalt nach (1 Ccm. = 8—9 Milligrm.) 1 procentige Sublimatlösungen übertreffen, scheinen zwar mindestens gleich intensiv zu wirken wie die letzteren, sind aber als fast durchweg unverträglich zu verwerfen. Ein Ueberschuss von Jodkalium befördert nicht nur nicht die Verträglichkeit des Präparates, sondern erhöht die localreizende Wirkung desselben durch Concentration der Lösung.

Es ist mir wahrscheinlich, dass ohne Rücksicht auf die Menge des mit dem Hg-Jodid vergesellschafteten Jodkaliums das Doppelsalz im Unterhautraum unter dem Einfluss der complicirten Organsäfte und der Körpertemperatur sehr bald zerlegt wird, und dass durch Ausfällung des Hg-Jodids einmal der Localreiz beträchtlich erhöht wird (ähnlich wie durch Calomel) und des Ferneren die Resorption verzögert wird, mithin die Wirkung sich etwas langsamer, aber nachhaltiger (allmähliche Ueberführung des Jodids in lösliches Chlorid) als bei Sublimatinjectionen gestaltet.

4. Subcutane Injectionen von salpeter-, essig- und milchsaurem Quecksilberoxydul.

Bei Gelegenheit der Mittheilungen von Behandlungsmethoden für phagedänische Geschwüre vindicirt G. E. Weisflog[1]) dem salpetersauren Quecksilberoxydul in der Form der subcutanen Injection ausgezeichnete Eigenschaften: „Man hat hier nicht zu besorgen, neue gangränöse Geschwüre zu pflanzen, wie dies bei Sublimatinjectionen der Fall ist; ausserdem ist die Injection viel schmerzloser, führt an nicht schon entzündeten Stellen nie zu Abscessen und incorporirt dem Organismus eine viel grössere Quantität gelösten Quecksilbers, als dies bei Benutzung anderer Präparate dieses Metalls der Fall ist, ohne zu Salivation zu führen.“ Sehen wir nun nach der Art der subcutanen Einver-

1) Virchow's Archiv. Bd. 66.

leibung, wie sie der Autor übt, so finden wir, dass er sich, „obgleich die äusseren Dosen dieses Präparates so tolerant sind, dass selbst sehr concentrirte Lösungen zu subcutanen Injectionen verwandt werden können", für gewöhnlich eines nach der Formel:

Rp.: Hydrarg. nitric. oxydul. cryst. 0,5.
Solve in
Aq. destill. 50,0. D. solutio limpida

angefertigten Präparates bedient. Dasselbe wird alle 14 Tage wegen befürchteter Salivation nur ein Mal injicirt (in welcher Menge wird nicht genannt). Weiterhin wird noch einmal die „grosse Toleranz" gegen solche Injectionen betont, und nach Jahresfrist, d. i. im Jahre 1877 [1]), spricht der Verfasser noch einmal wörtlich aus: „Die wässrige Lösung des salpetersauren Quecksilberoxyduls, subcutan injicirt, besitzt die Eigenthümlichkeit, an nicht bereits entzündeten Körperstellen niemals Abscesse hervorzurufen, an bereits entzündeten oder entzündlich gereizten hingegen ausnahmslos Abscesse zu erzeugen." Der Inhalt dieser Abscesse soll sich durch „eigenthümliche Chokoladefarbe" von dem anderer unterscheiden.

Ich habe nun nicht gewagt, solche Injectionen zu wiederholen, um auch meinerseits zur Lösung der wichtigen Frage der „Abortivbehandlung der Syphilis" mit beizutragen, aber ich leugne nicht, dass die vom Autor gepriesene überaus glückliche Combination zweier für die Injection von Quecksilberlösungen höchst werthvollen Eigenschaften: Concentration der Lösung, d. i. beträchtlicher Hg-Gehalt und grosse Toleranz derselben bei sicherer Vermeidung von Abscessen, mich lebhaft gelockt hat zur Aufnahme der Weisflog'schen Injectionen zur Behandlung von Secundärsyphilis, um so mehr, als alle übrigen von mir in dieser Hinsicht versuchten Präparate an dem bedauerlichen Dilemma laborirten, bei stärkerer Concentration zwar in prägnanter Weise auf syphilitische Erscheinungen zu wirken, aber kaum vertragen zu werden, bei zunehmender Verdünnung zwar als nach und nach verträglich, aber wegen des wachsenden Wirkungsmangels als nicht praktisch verwerthbar bezeichnet werden zu müssen.

Meine Versuche haben folgende Resultate geliefert:

Zunächst beobachtete ich, dass beim Versuch, 1 procentige Lösungen des Präparates [2]) in der Wärme herzustellen, entweder sofort oder nach wenigen Minuten eine Quote des Salzes schmutzig grün-

1) Virchow's Archiv. Bd. 69.

2) Reinstes $HgNO_2 + H_2O$, in schwarzem Glase wohl verschlossen von der Merck'schen Fabrik abgegeben. Farblose monokline Krystalle.

gelb sich verfärbte, ohne überhaupt in Lösung zu gehen. Es wurde deshalb kaltes destillirtes Wasser angewandt, das indess beim Contact mit dem fein zerriebenen Präparat nur einen Theil desselben aufnahm, einen anderen ganz allmählich in gelbgrünes unlösliches Pulver verwandelte. Ein Blick in die chemischen Handbücher sagte mir denn auch, dass unser Präparat „in grösseren Mengen kalten Wassers nicht ohne Zersetzung löslich" ist[1]) und dass jenes gelbgrüne basische Salz als Halbnitrat („Turpethum nitrosum") aufzufassen sei.

G. E. Weisflog verlangt aber eine klare Lösung, d. h. die Filtration der Mischung Seitens des dispensirenden Apothekers. Welches ist aber, frage ich, der Hg-Gehalt eines solchen Filtrats, dem eine Hg-haltige Verbindung entzogen? Enthält es wirklich noch immer eine „viel grössere Quantität" gelösten Quecksilbers als z. B. eine 1procentige Sublimatlösung? Ich glaube, der Autor wird ablassen, an dieser Behauptung festzuhalten, wenn ich ihm sage, dass, gesetzt selbst, es löste sich das gesammte Oxydul unzersetzt (was bei 1procentigem Gehalt niemals der Fall), in je 1 Ccm. einer 1procentigen Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxydul unter 7,3 Milligrm. (genau $^{50}/_{7}$) Hg enthalten sein würde, dass aber 1 Ccm. einer 1procentigen Sublimatlösung über 7,3 Milligramm (genau $^{2000}/_{271}$) Hg enthält.

Ich habe nun aber auch jene in der Kälte gesättigte filtrirte Lösung, die also unter 1 Proc. des Oxyduls enthalten, auf ihre Wirkung auf das normale, ungereizte Unterhautgewebe geprüft und bin nach einigen wenigen Injectionen zu dem Resultat gelangt, dass zwar der Schmerz unmittelbar nach der Injection (1 Ccm.) allerdings geringfügig, ja kaum vorhanden ist, dass aber regelmässig nach wenigen Stunden recht lebhafte Schmerzen eintreten und am anderen Tage die deutlichsten reactiven Entzündungserscheinungen entwickelt sind, die entweder zu hämorrhagischen Infiltraten mit nachträglicher wochen- und monatelanger Knotenbildung, oder aber zu regelrechter Abscessentwicklung führen. Nur eine einzige Injection konnte als tolerant bezeichnet werden.

Ich suche den Grund für diese Erscheinung in der Thatsache, dass bei Contact der Lösung des Oxyduls mit albuminhaltigen Körperflüssigkeiten ein voluminöser Niederschlag entsteht, anfangs weiss, sehr bald durch Reduction grau, der sich kaum mit den Wänden

1) Was bereits die Pharmacopoea German. („non sine decompositione in aqua solvens") anführt, welche eben deshalb zur Herstellung des Liquor Hydrarg. nitr. oxydulat. den Zusatz von freier Salpetersäure vorschreibt.

des vitalen Unterhautraums verträglich stellen dürfte, wenn man bedenkt, dass es sich hier um die Bildung von corrosivem salpetersaurem Quecksilberoxyd handelt.

Ich habe aus den genannten Gründen die Versuche sehr bald als unzweckmässig aufgeben müssen und kann deshalb auch weder über Elimination noch resorptive Allgemeinwirkung berichten.

Mit der Wahl des essigsauren und milchsauren Quecksilberoxyduls bin ich nicht wesentlich glücklicher gewesen, so plausibel die milden Eigenschaften dieser Salze auch die Verträglichkeit gemacht.

Misslich ist bei diesen Salzen (schneeweisse Merck'sche Präparate) zunächst ihre schwer zu überwältigende Neigung, sich unter Lichteinfluss zu reduciren und ihre Löslichkeit herabzustimmen. Diese letztere anlangend habe ich für das Acetat als stärkste Concentration, die wenigstens für einige Tage dem Licht widersteht, das Verhältniss von 1 : ca. 300, für das Lactat [1]) dasjenige von 1 : ca. 250 erhalten. Aber selbst diese Hg-armen Solutionen wurden nicht durchweg vertragen, so schmerzlos auch die Injection für die ersten Stunden sich erwies. Auch hier traten zuweilen spätere entzündliche Infiltrationen auf, so dass ich auch für diese Verbindungen von einer Oxydbildung [2]) in loco applicationis überzeugt bin. Dies und die Erwägung, dass die dem Organismus durch eine Injection von 1 Com. der betreffenden Lösung zugeführte Menge Hg (für das Acetat $^{666}/_{259}$ = ca. $2^1/_2$ Milligrm., für das Lactat $^{800}/_{289}$ = ca. 3 Milligrm.) für prägnante antisyphilitische Wirkungen als entschieden zu gering veranschlagt werden musste, bestimmte mich sehr bald, von weiteren Injectionen und somit vom Studium ihrer resorptiven Wirkungen abzustehen. Mit Befriedigung lese ich, dass auch andererseits die Versuche der subcutanen Einverleibung dieser beiden Salze des Schmerzes und Widerwillens der Kranken halber als unzweckmässig aufgegeben worden sind (v. Sigmund [3]), Zeissl [4])). —

Blicke ich zurück auf die vorstehenden Beobachtungsresultate und vergleiche ich mit ihnen die Wirkungsweise und Verträglichkeit

---

1) Dieses Salz geht ähnlich dem Oxydulnitrat schon beim Contact mit kaltem Wasser eine allmähliche Zersetzung in eine unlösliche O-ärmere Verbindung ein. Durch Digestion bei Tageslicht wird eine rapide Reduction unter Bildung von Oxydsalz eingeleitet.

2) Eine solche ist bereits nachweisbar beim Contact der Oxydullösungen mit einfachen Albuminsolutionen.

3) Wiener med. Klinik. 1876.

4) Grundriss der Syphilis. 1876.

der Sublimatinjectionen, in Sonderheit jener des Albuminats, Peptonats und der Chlornatriumverbindung, so will es mir scheinen, als ob für die subcutane Behandlungsmethode der Syphilis (ganz abgesehen von ihren Vorzügen und Nachtheilen gegenüber den anderen Mercurialisationsmethoden) die Wahl anderer und anderer Präparate aus dem reichen Vorrath der Quecksilberverbindungen wenig Chancen für eine günstigere Lösung des Hauptproblems bieten sollten. Ich meine unter letzterem die Aufgabe, mittelst spärlicher (etwa allwöchentlicher) Injectionen prompt, ergiebig und nachhaltig zugleich zu wirken bei sicherer Vermeidung von Schmerzen und entzündlicher Infiltration. Dieses Problem ist noch nicht gelöst: Gehen wir aus von dem Dreh- und Schwerpunkt der mercuriellen Allgemeinwirkung, d. i. der Lieferung einer gewissen Menge von im Blute kreisender löslicher (in wirksamer Form resorbirter) Verbindung in der Zeiteinheit, so wächst ceteris paribus mit der Schnelligkeit der Resorption die Erschöpfung des medicamentösen subcutanen Depots und somit die Nothwendigkeit, dasselbe durch häufige Injectionen zu ersetzen (leicht lösliche, beständige Oxydverbindungen), während andererseits eine langsamere Resorption zwar die Frequenz der (immer lästigen) Manipulationen vermeidet, aber nicht die Einverleibung grosser Dosen, die zudem eine momentane Wirkung versagen (das Metall selbst, schwer lösliche und zur Zersetzung geneigte [namentlich Oxydul-] Verbindungen)[1].

5. Quecksilberoleïnathaltige Suppositorien.

Ueber die Behandlung der Syphilis durch Einwirkung quecksilberhaltiger Präparate auf die Mastdarmschleimhaut, speciell von graue Salbe enthaltenden Suppositorien finde ich von zwei Autoren wenig übereinstimmende Berichte: Während nämlich Zeissl[2] bei Application von 0,75 Ung. cin. auf 1,5 und 3,0 Ung. ceti pro dosi

1) Man sieht, dass im Wesentlichen hier die Voit'schen Gruppen wiederkehren. Es unterscheidet bekanntlich der Autor nach der Lieferung wirksamer Substanz in das Blut 3 Reihen: 1) Die Gruppe des Metalls (langsamste Lieferung, langsamste Wirkung, sicherste constitutionelle Wirkung). 2) Die Gruppe des Calomels nebst Oxydul, Oxydulsalzen, Bromür, Jodür und Sulfuret. 3) Die Gruppe des Sublimats nebst Oxyd, löslichen Oxydsalzen, Bromid und Jodid. Hier erzielen kleinste Gaben dieselben constitutionellen Erfolge, wie die Repräsentanten der beiden ersten Reihen, welche viel weniger Chlorid in der Zeiteinheit liefern.

2) Grundriss der Syphilis. 1876.

et die die Schleimhaut des Rectums durch die Zäpfchen direct nicht afficirt sah, als mercurielle Nebenerscheinungen höchstens Symptome der „beginnenden Mundaffection" beobachtete und recente oder recidive papulöse Eruptionen zum Schwinden brachte, theilt v. Sigmund[1]), der als Vehikel Cacaobutter und eine wesentlich höhere Dose der grauen Salbe (4,5 : 1,5) wählte, Folgendes mit:

1. Die Mehrzahl der Behandelten, und zwar über 4/5, wurde bei täglicher Einführung der Suppositorien von Tenesmus und Darmkatarrh befallen in einer Weise, dass eine planmässige Behandlung für mehrere Wochen nicht durchgeführt werden konnte. Einzelne Patienten ertrugen das Mittel kaum 2—4 Stunden.

2. Stomatitis und Salivation traten fast constant auf.

3. Der Verlauf der syphilitischen Exantheme (frische Papeln, grossmaculöse, pustulöse und psoriatische Formen) wurde durch die Behandlung nicht wesentlich alterirt[2]).

Soviel geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass eine Resorption des Präparates von der Mastdarmschleimhaut unmittelbar bestand und diese Thatsache, die ihrerseits die Möglichkeit einer günstigen antisyphilitischen Wirkung involvirt, vereint mit der Vorstellung der denkbar bequemsten magenschonenden Behandlung der Syphilis, falls es gelänge, sie zu einer schmerzlosen zu gestalten, genügte mir zur Wiederaufnahme der Versuche in veränderter Form: Ich wählte nämlich mit Rücksicht auf die bereits genannten Erwägungen (s. Nr. 2) statt der grauen Salbe das ölsaure Quecksilberoxyd. Als Vehikel für die Suppositorienform habe ich nach Ausprobung verschiedener Fette mit niedrigem Coagulationspunkt das Ol. Cacao am besten befunden und zwar in folgender Composition:

Rp.: Hydrarg. oleïnic. (15 Proc.),
Ol. Cacao ana 10,0.
M. f. Supposit. Nr. X.

Mit solchen Suppositorien habe ich 5 Syphiliskranke (darunter 2 Weiber) mit recenten maculösen und papulösen Secundärerscheinungen behandelt.

Sämmtliche vertrugen die tägliche Einführung unmittelbar nach der Defäcation, abgesehen von ganz vereinzelten leichten Attaquen von Mastdarmkolik bei einer Frau, vortrefflich, und zwar behielten sie fast constant das Mittel 12—24 Stunden bei sich. Im (meist

1) Wiener med. Klinik. 1876.

2) Dieses Resultat ist mir schwer erklärlich bei den prägnanten mercuriellen Nebenerscheinungen. Sollten die gewählten Formen nicht zufällig schwereren Fällen progressiven Charakters angehört haben?

geformten) Stuhle fanden sich fast regelmässig mehr oder weniger deutliche Reste des Präparates, die ich leider auf Hg-Gehalt, speciell auf ihre Verarmung an Hg durch Resorption zu prüfen verabsäumt.

Keinerlei mercurielle Nebenerscheinungen.

Einige Male habe ich den Harn auf eliminirtes Quecksilber untersucht, aber nur ein Mal ein unzweifelhaft positives Resultat erhalten.

Bezüglich der Einwirkung auf die Aeusserungen des syphilitischen Processes durch diese Medication muss ich auf das für die subcutanen Injectionen des ölsauren Quecksilbers Beobachtete (siehe Nr. 2) verweisen: Es ist möglich, dass eine Beeinflussung stattgehabt; sicher war sie aber dann sehr geringfügig, schleppend, praktisch nicht verwerthbar.

Es ist mir zweifelhaft, dass der gesammte Hg-Gehalt der Suppositorien während des durchschnittlich 20stündigen Verweilens in der Mastdarmhöhle zur Resorption gelangt ist, einmal wegen der grossen Neigung des Oleïnats zur Reduction, ferner deshalb, weil eine Totalresorption von 0,15 HgO, d. i. nahezu 14 Centigrm. Hg pro die sicher der Entdeckung des im Harn eliminirten Mercurs günstigere Chancen geboten.

Der Versuch einer Steigerung des relativen Oleïnatgehaltes der Suppositorien, sowie eine wesentlichere Vergrösserung der letzteren musste als unzweckmässig wieder aufgegeben werden. In beiden Fällen begannen sich die von v. Sigmund gemeldeten Mastdarmerscheinungen zu entwickeln.

Ich vermag somit auch nicht der Behandlung der Syphilis durch quecksilberhaltige Suppositorien das Wort zu reden.

NACHTRÄGE.

I (zu S. 134).

Mehrere Wochen nach Absendung des Manuscripts erhalte ich von Herrn Medicinalrath Stephani aus Mannheim eine freundliche Zuschrift, nach welcher er aus umschriebenen Hautulcerationen am Arme einer angeblich früher von mir behandelten Patientin Kügelchen regulinischen Quecksilbers durch Druck entleert habe. Einer gefälligen Einladung zur Patientin selbst in das dortige Krankenhaus folgend constatire ich die Identität derselben mit einem meinerseits

1) Eine regelrechte, seit 1 Woche bestehende Roseola schwand u. A. erst im Laufe der 4. Woche.

vor nahezu 1½ Jahren wegen frischer Secundärsyphilis mit subcutanen Quecksilbermetallinjectionen behandelten Mädchen. Es zeigen sich im Bereich der früheren Injectionen indurative umschriebene Verlöthungen der Haut mit der unterliegenden Fascie. An 2 Stellen ist es zur Entwicklung braunrother, mit seichten Fisteln durchsetzter und schlaffen Granulationen bedeckter, indolenter Knoten gekommen. Es gelingt mir, aus einem derselben bei starkem Druck einige stecknadelkopfgrosse spiegelnde Quecksilberkügelchen mit spärlichem Wundsecret durch die Fisteln zu entleeren. Die Untersuchung der vorzüglich genährten, blühenden Patientin (Aufnahme wegen frischer Vaginalblenorrhoe) ergibt keine Spur von Syphilis oder Mercurialismus. Ihr Harn erweist sich als vollkommen quecksilberfrei. — Offenbar war es hier im Bereich zweier Injectionen zu einer entzündlichen Infiltration der Wände des Unterhautraumes mit narbigem Abschluss gekommen, der seinerseits eine Locomotion sowie einen resorptiven Schwund des Metalls verhindert, das als mechanisch und chemisch reizender Fremdkörper lediglich locale Läsionen bedingt hatte.

II (zu S. 137).

Die kürzlich vorgenommene Analyse einer Partie dieser Quecksilberemulsion, welche ich bei mangelhaftem Luftabschluss nahezu 1 Jahr sich selbst überlassen hatte, ergab eigenthümliche Veränderungen: Die Flüssigkeit hatte sich in den obersten Schichten aufgehellt und reagirte intensiv sauer. Der Boden des Gefässes war bedeckt mit einem dichten mattschwarzen Metallpulver, das unter dem Mikroskop die von Voit und Overbeck für die Metallkügelchen in alter grauer Salbe beschriebenen Veränderungen aufwies: Die meisten Kügelchen eckig, sternförmig, mit zum Theil langen ausstrahlenden Stäbchen versehen. Letztere auch isolirt vorhanden, an den Kanten leicht durchscheinend, stellenweise ein eng verschränktes Gitter darstellend, in welchem das Auge hie und da rundliche Knotenpunkte (ursprüngliche Metalltröpfchen) unterscheidet. Das Filtrat des mit Wasser verdünnten Präparates, sowie jenes des mit stark verdünnter Essigsäure behandelten Sedimentes ergibt die verschiedenen Quecksilberoxydul-Reactionen. Ich beurtheile somit bei Berücksichtigung der Art der Gährung des Gummischleimes jene Producte als schleimsaures Quecksilberoxydul, das in ähnlicher Weise, nur ungleich langsamer, wie das fettsaure Oxydul in der grauen Salbe, zur Entwicklung gelangt ist.

VII.

Drei Fälle von Pneumopericardie.

von

Dr. Hermann Müller,
Privatdocent und Secundararzt der med. Klinik in Zürich.

Luftansammlung im Herzbeutel ist ein so seltenes Ereigniss, dass schon durch die grosse Seltenheit die Veröffentlichung jeder neuen Beobachtung gerechtfertigt erscheint. Viele erfahrene Kliniker haben während langjähriger Thätigkeit nie einen Fall zu Gesichte bekommen. Ein besonderes Glück verschaffte mir die Gelegenheit, drei solcher Fälle genauer zu beobachten, zu deren Mittheilung ich mich um so mehr entschlossen habe, als in einem Fall der Entstehungsmodus des Pneumopericards ein bisher unbekannter ist. Ich habe in der ganzen Literatur über Pneumopericardie keinen Fall entdecken können, welcher dem Durchbruch eines eitrigen Pericardialexsudates in die Lungen seine Entstehung verdankte. Diese Beobachtung habe ich auf der Huguenin'schen Klinik bis zum Schlusse verfolgt und die beiden anderen Fälle, welche traumatischen Ursprungs sind, habe ich auf der Abtheilung von Prof. Rose gesehen und wiederholt selbst untersucht. Den beiden Herren bin ich für die gütige Ueberlassung der schönen Beobachtungen zu bestem Danke verpflichtet.

I. Beobachtung. Hilzinger, Johannes, 34 Jahre, Maler von Seebach (bei Zürich), wurde am 19. Mai 1876 in die med. Klinik aufgenommen. — Patient will bisher immer vollständig gesund gewesen sein. Vor 4 Wochen erkrankte er mitten im vollen Wohlbefinden während der Arbeit mit heftigem Uebelkeitsgefühl und Erbrechen. Er legte sich sofort zu Bette und konnte darauf einige Stunden schlafen. Beim Erwachen verspürte H. starke Beengung und stechende Schmerzen auf der linken Seite. Es trat heftiges Fieber auf und der gerufene Arzt erklärte, dass eine Lungenentzündung im Anzuge sei. Dazu kamen bald heftiger Husten und ziegelrother zäher Auswurf. — Husten, Beengung und schwere Fiebersymptome hielten ungefähr 10 Tage an, dann trat eine wesentliche Besserung ein, so dass Patient nach Ablauf von 14 Tagen ohne grosse Beschwerde mit

seiner Familie nach Hirslanden übersiedeln konnte. Trotz guter Pflege ging die Reconvalescenz sehr langsam vor sich; immer noch bestand Husten und Beengung. Zeitweise hatte Patient über heftige Schmerzen auf der Brust zu klagen und seit einiger Zeit fast beständig über Herzklopfen, so dass von Arbeiten keine Rede sein konnte. Der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, weshalb Patient ins Spital geschickt wurde. Hier bietet er bei seiner Aufnahme folgenden Befund:

Sehr kräftiger, gut genährter Mann. — Mässiges Fieber bis 38,7°. 108—132 kleine Pulse. Livides Gesicht, keine subjective, aber deutliche objective Dyspnoe. Respiration 28. Herzbewegung in ziemlicher Ausdehnung fühlbar; kein distincter Herzchoc, kein pericardiales Reiben.

Der rechte Lungenrand verläuft etwas ausserhalb vom Sternum nach unten und steht in der Mammillarlinie an der 7. Rippe. Die untere Lebergrenze ist 3 Cm. oberhalb der horizontalen Nabellinie. Der linke Lungenrand ist stärker abgeschoben als der rechte. Die relative Herzdämpfung geht bis an den oberen Rand der 2. Rippe, nach links 4 Cm. über die Papillarlinie und ebenso weit nach rechts über das Sternum. Links unten und seitlich stösst die Herzdämpfung zusammen mit einem linksseitigen Pleuraexsudate, welches hinten bis über die Mitte der Scapula hinaufgeht. Bei der Auscultation hört man am Herzen wie aus der Tiefe zwei leise, dumpfe Töne, während der 2. Pulmonalton verstärkt und accentuirt erscheint. Pericarditisches Reiben oder endocardiale Geräusche werden nicht gehört. — Hinten links unten bronchiales Compressionsathmen, in der linken Seite im Bereich der Dämpfung aufgehobenes Athemgeräusch. — Im Weiteren nichts Besonderes; Urin ohne Eiweiss; kein Auswurf.

Am 22. Mai vom Mittag an sehr hohes Fieber, sehr frequente Pulse bis 156 und starke Dyspnoe. Gegen 4 Uhr Abends fängt Pat. an heftig zu husten und expectorirt binnen kurzer Zeit maulvoll eine ziemlich bedeutende Quantität (ca. 300 Ccm.) eitriger Massen. Natürlich denkt man sofort an eitrige Beschaffenheit des pleuritischen Ergusses und Durchbruch in die Lungen. Mit dieser Diagnose wird auch Patient Tags darauf (am 23. Mai) von Prof. Huguenin in der Klinik vorgestellt.

Aus der sehr ausführlichen klinischen Besprechung hebe ich nur diejenigen Momente heraus, welche für den Gang der Krankheit von Interesse sind. Die Temperatur stieg gestern auf 40,8° und hält sich seither immer um 40. Die Dyspnoe ist noch stärker als gestern. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 2. Rippe und geht nach rechts bis zur Parasternallinie, beide Lungenränder sind bei Seite geschoben. An der Herzspitze hört man das gestern Abend zum ersten Mal beobachtete pericarditische Reiben heute noch deutlicher. Das Pleuraexsudat hat nach der Percussion das Niveau nur wenig verändert.

Die Diagnose lautet Pericarditis, linksseitiges Empyem mit Durchbruch in die Lunge. Zeichen von Pneumothorax fehlen gänzlich. (Ordin.: Ruhe, Eisblase, Chinin.)

25. Mai. Bedeutende subjective Besserung, Temperatur gestern noch bis 38,8°, heute normal. Puls 116, klein. Die relative Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 2. Rippe, geht nach links auf der Höhe der Papille 1 Cm. über die Mammillarlinie und nach rechts daumenbreit über das Sternum. Die Herztöne sind dumpf. Das pericardiale Geräusch ist

weniger hörbar als gestern, der 2. Pulmonalton erheblich verstärkt. Die untere Grenze des Pleuraergusses ist in der Axillarlinie an der 9. Rippe, Dämpfung nach oben 7 Cm. breit. Bei der Auscultation abgeschwächtes Athmen, durchaus nichts Metallisches. Im linken Infraclaviculararraum hört man eine Anzahl feuchter, nicht klingender Rhonchi; hinten Dämpfung von der Mitte der Scapula und unten Compressionsathmen. Der eitrige Auswurf hält in geringer Menge noch an.

Am 29. Mai wird Pat. zum zweiten Mal der Klinik vorgestellt. Das Befinden des Kranken ist sehr gut, der Verlauf der Krankheit ein ganz günstiger. Der Livor ist geringer, der Ausdruck ruhiger. Die Athmung geschieht langsam und ruhig, das Fieber ist zurückgetreten, erreichte in den letzten Tagen höchstens noch 38,2°. Der Auswurf dauert in geringer Quantität fort, er enthält nichts Besonderes, sieht aus wie gewöhnlicher Bronchialeiter. — Die Herzdämpfung ist kleiner geworden, das Pericardialexsudat hat abgenommen; die linke Grenze der relativen Herzdämpfung ist in der Mammillarlinie, die rechte geht nur noch 1 1/2 Querfingerbreite über den rechten Sternalrand. Das pericarditische Reibegeräusch ist nicht mehr zu hören. Der linke Lungenrand ist noch etwas abgeschoben. Es ist jedenfalls noch Exsudat im Herzbeutel, die Beschaffenheit desselben ist nicht ganz sicher zu bestimmen, die früher angenommene eitrige ist wegen der raschen Abnahme zweifelhaft. Oberhalb der Milzgegend ist ein Dämpfungsgürtel, an dessen oberer Grenze der Schall etwas tympanitisch ist; über dieser Dämpfung abgeschwächtes Athmen. Hinten von der Mitte der Scapula an Dämpfung, leerer Schall vom unteren Winkel, abgeschwächtes Vesiculär-Athmen und am Angulus scapulae Bronchial-Athmen; absolut nichts Metallisches, kein Succussionsgeräusch. Therapeutisch wird der Gedanke an eine Operation des Empyems wegen der möglicherweise noch offenen Lungenfistel und wegen der Complication mit Pericarditis vorläufig zurückgewiesen.

In der nächsten Zeit änderte sich nichts im Verlaufe, das subjective Befinden des Patienten blieb gut, die Temperatur normal, der Puls aber immer noch klein und frequent. Das Pleuraexsudat stand still; eitriger Auswurf hielt in spärlicher Menge an, eine grössere Masse wurde seit dem 22. Mai nie mehr entleert. Am Herzen waren keine Geräusche zu hören. Es wurde täglich wiederholt und von verschiedenen Untersuchern auscultirt, aber nie mehr etwas Abnormes wahrgenommen, abgesehen von der Abschwächung der Töne bis am 8. Juni.

An diesem Tage fand ich bei meiner Morgenvisite am Herzen eine so überraschende, auffallende Veränderung des Auscultationsbefundes, so sinnfällige und unzweifelhafte Phänomene, dass ich meinem Vorgesetzten, Prof. Huguenin, bei seiner Visite referirte, Pat. habe über Nacht ein Pneumopericard bekommen. Prof. Huguenin bestätigte diese Diagnose und stellte den Kranken am gleichen Morgen der Klinik vor:

Gestern bei der Abendvisite wurde noch nichts Besonderes beim Pat. wahrgenommen. Später verspürte er Kopfweh und klagte über Beengung, woran er in den letzten Tagen nie zu leiden hatte. Die Nacht war unruhig, der Schlaf sehr gestört. Heute Morgen ist das Aussehen des Pat. merklich livider als bisher, Respiration und Herzbewegung sind aufgeregter, der Puls aber ist trotz der gereizten Herzthätigkeit schwächer als gestern.

Patient sieht unruhig und ängstlich aus; wer den Kranken gestern noch gesehen hat, erkennt auf den ersten Blick eine Verschlimmerung des Zustandes. Patient negirt Schmerzen auf der Brust, klagt aber über ein beängstigendes Gefühl und über Beengung, worüber er bei der gestrigen Abendvisite noch nicht zu klagen hatte. Die Untersuchung ergibt:

Rechter unterer Lungenrand am unteren Rand der 6. Rippe, neben dem Sternum etwas abgeschoben, der linke verläuft oben ziemlich normal, nach der linken Seite geht er in die Dämpfung über. Die relative Herzdämpfung ist kleiner als früher, sie durchschneidet die linke Papille und geht nach rechts daumenbreit über das Sternum; unterer Herzrand an der 7. Rippe stehend. — Hinten unter der Spina scapulae leichte Differenz zu Ungunsten der linken Seite, nach unten zunehmend; leerer Schall am Angulus inf. scap., zuunterst immer noch Compressionsathmen.

Höchst bemerkenswerth sind die Schallphänomene am Herzen. Die Töne sind auffallend klingend, daneben hört man ein Plätschern von bewegter Flüssigkeit, ein Geräusch, wie wenn Luftblasen in einer Flüssigkeit aufsteigen und an der Oberfläche platzen. Zwischenhindurch hört man ausserdem manchmal ein Geräusch, wie wenn Luft durch eine kleine Oeffnung getrieben wird. Alle Praktikanten der Klinik werden zur Nachuntersuchung eingeladen, alle sind überrascht von dem höchst auffallenden Auscultationsbefund. Diese Phänomene sind so sinnfällig und leicht verständlich in ihrer Entstehung, dass man keinen Augenblick daran zweifeln kann, dass diese Erscheinungen von einem Hohlraume geliefert werden, in welchem Luft mit Flüssigkeit durch die Herzbewegungen durcheinander geschüttelt wird. Es könnte sich handeln um einen Luftaustritt in den Pleurasack, oder in das Cavum des Herzbeutels, oder allenfalls noch um eine grosse Caverne in der Nähe des Herzens, welch letzteres allerdings unter vorliegenden Umständen nicht denkbar ist. Luftansammlung in der Pleurahöhle ist wohl auszuschliessen, da wir von der Lunge aus gar keine entsprechenden Phänomene wahrnehmen und die metallischen Geräusche ganz unabhängig von der Athmung sind.

Für das Pneumopericard fehlt der charakteristische Percussionsbefund, es fehlt die Tympanie im Bereich der absoluten Herzdämpfung. Diese ist aber kein absolutes Erforderniss; Verwachsungen des Herzbeutels an der vorderen Wand können das Aufsteigen der Luftblasen verhindert haben. Die Luftansammlung ist wohl nicht gross, denn die Grösse der Herzdämpfung hat gegenüber gestern jedenfalls nur wenig abgenommen und die subjectiven Erscheinungen sind nicht hochgradig.

Bei der Behandlung ist unsere Aufgabe, die Luftansammlung nicht zunehmen zu lassen — grosse Ruhe, Abstumpfung des Hustenreizes durch narkotische Mittel, Eisapplication in die Herzgegend erzielen dieses Postulat am einfachsten.

Im Laufe des Tages habe ich den Kranken noch wiederholt untersucht und namentlich das Herz sorgfältig auscultirt. Die Schallphänomene blieben die gleichen, es traten keine neuen Erscheinungen hinzu. Temperatur am Abend 37,5°, Puls 104, klein und schwach; subjectiv keine Verschlimmerung. Von Seiten der Lungen liess sich nichts Abnormes nachweisen, namentlich keinerlei Zeichen von Pneumothorax.

Am 9. Juni Morgens ist von den metallischen Phänomenen am Herzen

nichts mehr zu hören. Patient ist fieberfrei und befindet sich subjectiv wieder recht ordentlich, als ob gar nichts Besonderes passirt wäre.

Am 13. und 14. Juni waren während 24 Stunden die nämlichen Phänomene noch einmal in voller Deutlichkeit zu hören, nur das plätschernde, gurgelnde Geräusch nicht mehr so reichlich, der metallische Klang der Herztöne vorwiegend. Die Herzbeutel-Lungenfistel hat sich demnach noch einmal geöffnet und Luft in den Pericardialsack eintreten lassen. Das Ereigniss ging aber auch diesmal ohne weitere Folgen vorüber und die Reconvalescenz machte von da an ungestörte Fortschritte. Das Pleuraexsudat fing nun endlich auch an, sich zu resorbiren.

Am 24. Juni wurde nachträglich zum Zwecke der Controle eine Probepunction des pleuritischen Ergusses gemacht und zwar absichtlich an der tiefsten Stelle und eine ganz klare seröse Flüssigkeit entleert, so dass also der Beweis geliefert war, dass nicht ein eitriges Pleuraexsudat, sondern ein eitriger Pericardialerguss nach den Lungen durchgebrochen war und dass demnach eine Herzbeutel-Lungenfistel vorhanden sein musste.

Wegen des Resultates der Probepunction, welche an anderer Stelle nochmals wiederholt wurde, wurde Patient am 3. Juli noch einmal der Klinik vorgestellt.

Die Herzdämpfung ist nunmehr normal, die Töne sind rein; die Fistel ist jedenfalls ganz geschlossen. Das Pleuraexsudat geht noch bis zum unteren Winkel der Scapula und ist seitlich noch 1 Zoll hoch.

Von da an ging es stetig besser, die Resorption des Pleuraexsudats machte ungestörte Fortschritte, so dass Pat. am 25. Juli geheilt entlassen werden konnte. — Beim Austritt war vom pleuritischen Ergusse nichts mehr nachzuweisen. Die Untersuchung des Herzens ergab nichts Besonderes; die Obliteration des Herzbeutels, welche mit Sicherheit angenommen werden konnte, machte keine objectiven Phänomene. Subjectiv klagte Patient noch über Herzklopfen und Beengung, wenn er sich körperlich anstrenge. Pat. wird deshalb mit der Weisung thunlichster Schonung nach Hause entlassen.

Ein Jahr später stellt sich mir der blühend aussehende, sehr gut genährte Mann zur Untersuchung, da er immer noch zeitweise Herzklopfen und Beengung verspüre. Ausser einer mässigen allseitigen Vergrösserung der Herzdämpfung fand ich absolut keine Abnormität, keine weiteren Zeichen von Obliteratio pericardii.

Epikrise. Dass es sich bei der vorstehenden Beobachtung wirklich um Luftansammlung im Herzbeutel, um einen Fall von Pyopneumopericardie gehandelt hat, darüber kann nach meiner Ansicht kein Zweifel herrschen, obwohl der Diagnose diesmal ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten sich entgegenstellten. Recapituliren wir nochmals die Reihenfolge der Erscheinungen. — Am 19. Mai 1876 wird ein Kranker mit der Diagnose „linksseitiges pleuritisches Exsudat nach Pneumonie“ vom Lande ins Spital gebracht. Die Untersuchung ergibt zur Evidenz, dass gleichzeitig noch eine Pericarditis mit Exsudat vorhanden ist; die Form und Grösse der Herzdämpfung und namentlich auch der Auscultationsbefund am Herzen verlangen mit

Bestimmtheit diese Diagnose, obwohl pericarditisches Reiben nicht gehört wird. Am 4. Tage des Spitalaufenthaltes expectorirt Patient nach vorangegangenem Fiebersprung, nach Steigerung des Pulses und der Dyspnoe binnen kurzer Zeit eine grössere Quantität Eiters, so dass man unwillkürlich an Durchbruch des pleuritischen Exsudates, dessen eitrige Beschaffenheit allerdings bis jetzt noch nicht bekannt war, dachte. Eine andere Möglichkeit wird gar nicht ventilirt und wäre wohl auch von keinem anderen Beobachter aufgestellt worden. Eine sehr deutliche Abnahme des pleuritischen Ergusses ist zwar nicht nachzuweisen, aber auch nicht zu erwarten, da die Menge des ausgeworfenen Eiters auch keine beträchtliche war. Dagegen findet man, dass die Herzdämpfung entschieden abgenommen hat. Man findet daran nichts sehr Auffallendes. Im weiteren Verlaufe passirt nichts Neues; von einer operativen Behandlung des Empyems wird vorläufig Abstand genommen, besonders da wahrscheinlich die Lungenfistel noch nicht geschlossen und Entleerung des Empyems nach innen möglich und nicht unerwünscht ist. — Da kommen am 8. Juni plötzlich ganz neue, überraschende Phänomene am Herzen zum Vorschein, welche zur Diagnose „Pneumopericard" führen. Das plätschernde mit den Contractionen des Herzens zusammenfallende Geräusch und der metallische Klang der Töne machen ernstliche Zweifel an der Diagnose unmöglich. Nach dem bisherigen Verlaufe der Krankheit und der früheren Annahme eines linksseitigen Empyems könnte es sich allenfalls noch um die Möglichkeit eines Pneumothorax in der Nähe des Herzens handeln; denn es ist der Fall [1]) bekannt, dass bei Pneumothorax durch die Herzbewegung ein lautes, *à distance* hörbares plätscherndes Klingen, ganz ähnlich wie bei Pneumopericardium, angeregt wurde. Hier zwar könnte es sich höchstens um einen ganz kleinen, abgesackten Pneumothorax hinter dem Herzen handeln, was bei dem gänzlichen Mangel von Veränderungen der Athmungsgeräusche sehr unwahrscheinlich und gesucht erscheint. 5 Tage später kamen die nämlichen Phänomene nur etwas weniger stark nochmals zur Beobachtung. Zur Erklärung des Lufteintrittes in den Herzbeutel nahm man Durchbruch eines eitrigen Pericardialexsudates in die Lungen an, nicht, wie anfangs fälschlich diagnosticirt wurde, Durchbruch eines eitrigen Pleuraexsudates. Diese Ansicht gewann eine wesentliche Stütze durch das Resultat einer Probepunction des pleuritischen Ergusses, welche anfangs, verleitet durch die auffallenden Gehörswahrnehmungen am Herzen, versäumt worden ist. Um jedem

1) Biermer, Schweiz. Zeitschrift für Heilkunde. II. Bern 1863.

Einwand zu begegnen, wurde die Probepunction absichtlich an einer möglichst tiefen Stelle vorgenommen. Zuerst hinten unten und dann noch einmal wiederholt mehr in der Nähe des Herzens, mit dem gleichen Resultate. Der Kritiker könnte auch gegen dieses scheinbar unfehlbare Resultat den Einwand machen, dass vielleicht gerade hinter dem Herzen ein abgesacktes, kleines eitriges Exsudat neben dem serösen vorhanden gewesen sei und dass dessen Durchbruch nach den Lungen zu einem kleinen Pneumothorax geführt habe. Abgesehen von der grossen Unwahrscheinlichkeit einer solchen Annahme sprechen gegen dieselbe ganz besonders noch eine Reihe von Erscheinungen, welche wir wohl berücksichtigen müssen. Die Bildung der Lufthöhle war beide Male, wenn auch nicht mit hochgradigen Reizerscheinungen des Herzens — Beklemmung auf der Brust, Angstgefühl, Steigerung des Pulses, grosser Athemnoth und Blauerwerden des Gesichtes — verbunden, was wohl beim Auftreten eines kleinen Pneumothorax hinter dem Herzen nicht der Fall gewesen wäre. Am gleichen Abend, als der Durchbruch des eitrigen Exsudates in die Lungen erfolgte, kam zum ersten Mal ein Reibegeräusch am Herzen zum Vorschein. Das plötzliche Erscheinen des pericarditischen Geräusches und die sicher nachgewiesene Abnahme der Herzdämpfung finden nachträglich die beste und einfachste Erklärung in der Entleerung des eitrigen Pericardialergusses. Beim Vorhandensein eines Pneumothorax hätten wir wohl Klangphänomene wahrnehmen müssen, welche die Respirationsgeräusche begleitet hätten. Nach alledem sind wir gewiss berechtigt, diese interessante Beobachtung ohne Bedenken als einen Fall von Durchbruch eines eitrigen Pericardialexsudates in die Lungen und vorübergehendem Austritt von Luft in den Herzbeutel zu taxiren, obwohl ein wichtiges Kriterium, das charakteristische Percussionsresultat nicht vorhanden war. Das Fehlen dieses physikalischen Zeichens erklärt sich zur Genüge durch die naheliegende und sehr plausible Annahme, dass Verwachsungen, resp. Verklebungen der Pericardialblätter an der vorderen Wand das Aufsteigen der Luftblasen verhinderten. Die Luft sammelte sich an der hinteren und linken seitlichen Wand des Herzens an, wo auch offenbar die Lungenfistel ihren Sitz hatte. Dass die Perforation wirklich in die linke Lunge und nicht etwa in die rechte stattgefunden hat, können wir daraus entnehmen, dass unmittelbar nach vollendeter Perforation im linken Infraclaviculartraum reichliche, feuchte Rhonchi zum Vorschein kamen, welche vorher sicher nicht gehört wurden.

II. Beobachtung. August Egolf, 28 Jahre, Steinhauer, wurde am 7. Novbr. 1875 Nachmittags auf die Abtheilung von Prof. Rose aufgenommen. — Als Anamnese wird, um den Pat. nicht unnöthig mit Fragen zu belästigen, das ärztliche Zeugniss benutzt, welches von einem unserer besten Züricher Aerzte geschrieben ist. Dasselbe lautet wörtlich: A. E. wurde am 5. Novbr. Abends zwischen zwei schweren Steinplatten gequetscht, in der Art, dass Schulter gegen Schulter gepresst, der Mann also seitlich zusammengedrückt wurde. Die Folge war ein Bruch der linken, wahrscheinlich auch rechten Clavicula, Zerreissung der linken Lunge und Verletzung des Herzens oder Herzbeutels. Es besteht noch Hautemphysem am linken Thorax, Cyanose, Reibegeräusch am Herzen und der linken Pleura, Bronchialathmen links hinten unten. Blutige Sputa waren nie da, hingegen dürfte die innere Blutung eine beträchtliche gewesen sein."

Status praesens: Kräftiger, wohl gebauter, musculöser Körper. Schmerzhafter dyspnoëtischer Gesichtsausdruck, starker Livor. Respiration sehr angestrengt, 36. Puls 120, Temperatur 38,4°. — Die linke Thoraxhälfte etwas mehr aufgetrieben. Hautemphysem in der linken Seite bis zur Herzgegend und bis in die Achselgrube, aber nicht im Bereich des Herzens selbst. Die 5. und 6. linke Rippe ist in der Nähe des Herzens fracturirt; die genaue Fracturstelle wird in Anbetracht der sicher vorhandenen Herzbeutelverletzung nicht ausfindig gemacht; die Untersuchung überhaupt mit allergrösster Schonung vorgenommen. — Fractur an den Akromialenden beider Claviculae.

Am Herzen werden bei der Auscultation sehr auffällige Phänomene constatirt; ich wurde deshalb unmittelbar nach Aufnahme des Pat. von meinem chirurgischen Collegen Dr. Schläpfer hinzugerufen und wir constatiren physikalische Zeichen, nach denen die Diagnose Verletzung des Herzbeutels (eventuell auch des Herzens) und Luftansammlung im Herzbeutel unabwendbar ist. An Stelle der absoluten Herzdämpfung und in der ganzen Ausdehnung derselben ist der Schall sehr hell, exquisit tympanitisch und bei der Auscultation hört man ein lautes metallisch klingendes, brodelndes Geräusch synchron mit der Herzbewegung. Zeichen von einem Pneumothorax fehlen. In der linken Seite ist eine Anzahl feuchter Rasselgeräusche zu hören. Die Untersuchung am Rücken wird absichtlich unterlassen.

(Behandlung: Absolute Ruhe, Schreibtafel, Eisblase, strenge Diät. Morphium.)

Der Allgemeineindruck ist ein so schwerer, dass wir eine ganz schlimme Prognose stellen; beim Weggehen machen wir gegenseitig die Bemerkung, dass der Exitus wohl in der Nacht erfolgen werde.

8. Novbr. Patient war in der Nacht sehr unruhig; grosse Athemnoth, Klagen über starken Durst. Zu unserer grossen Ueberraschung sind heute Morgen die Luft-Flüssigkeit-Geräusche am Herzen nicht mehr hörbar.

10. Novbr. Die Dyspnoe und der frequente Puls dauern fort. Das „eigenthümliche Geräusch" am Herzen ist verschwunden; dagegen hört man in den unteren Lungenpartien links pleuritisches Reiben. Die dem Pneumothorax zukommenden Phänomene fehlen gänzlich. Rechte Herzgrenze an der rechten Parasternallinie. Herztöne abgeschwächt. Ordination — wegen grosser Unruhe — 6stündl. 0,03 Morph.

12. Novbr. Pat. ist bedeutend ruhiger, athmet nicht mehr so angestrengt. Keine abnormen Geräusche am Herzen, in den unteren Partien links abgeschwächtes Athmen. Herztöne schwach. Temp. 38,4°. Puls 102.

15. Novbr. Temperatur 37,2°. Puls 84.

23. Novbr. Patient wird heute zum ersten Mal aufgesetzt. Links unten Dämpfung vom Winkel der Scapula an, in der Seite bis zur Höhe der Papille. Herztöne immer noch sehr abgeschwächt. Rechte Grenze der Herzdämpfung am rechten Sternalrand, linke in der Mammillarlinie. Immer noch starke Schmerzen bei Bewegung des linken Armes. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,6°.

29. Novbr. In der letzten Zeit in der Mitte des Sternums leichtes systolisches Geräusch von schabendem Charakter. In der linken Achselgrube noch etwas Hautemphysem.

7. Decbr. Das systolische Geräusch über dem Sternum ist verschwunden. — Befinden gut.

14. Decbr. Immer noch Schmerzen bei Bewegung des linken Armes. Hautemphysem ganz verschwunden.

12. Januar 1876. Patient hält den linken Arm nicht mehr in der Schlinge, Arm doch noch nicht frei beweglich.

19. Januar. Patient wird heute geheilt entlassen.

III. Beobachtung. Kormann, Friedrich, 21 Jahre, Schlosser von Oetlikon, wird am 20. Mai 1878 Nachmittags 1 Uhr auf die chirurgische Abtheilung des Spitals gebracht. — Patient erhielt letzte Nacht (Sonntag Abends spät) in Schwerzenbach beim Raufhandel einen Messerstich in die linke Brust. Sofort nach der Verwundung eilte Patient in die nächste etwa 200 Schritte entfernte Wirthschaft und kleidete sich daselbst aus. Die Wunde blutete stark; bis ärztliche Hülfe kam, wurden kalte Umschläge auf die beständig blutende Stelle aufgelegt. Während der halben Stunde, die inzwischen verstrich, soll Patient recht viel Blut verloren haben. Der gerufene Arzt nähte die Wunde sofort zu, worauf die Blutung stille stand. Patient wurde darauf zu Bette gebracht, die kalten Umschläge wurden fortgesetzt bis am Morgen, wo Patient nach dem Spital transportirt wurde.

Noch auf der Tragbahre wird Pat. untersucht und durch die Güte meines chirurgischen Collegen Dr. Fritzsche, der mich rufen liess, hatte ich Gelegenheit, den Kranken unmittelbar nach der Aufnahme zu untersuchen und die Diagnose der Lungen- und Herz-, resp. Herzbeutel-Verletzung mit Pneumopericardium zu bestätigen. Die Untersuchung ergab: Pat. ist ein sehr kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Lippen und Wangen bläulich verfärbt; an der Blässe erkennt man den vorausgegangenen starken Blutverlust. Der Ausdruck des Gesichtes ist etwas ängstlich und dyspnoëtisch. Ungefähr 5 Cm. oberhalb der linken Mammilla, etwas nach innen von der Mammillarlinie sitzt eine Stichwunde, über deren Grösse und genauen Verlauf sich vorläufig noch nichts Bestimmtes aussagen lässt, da sie genäht und mit Ausnahme des oberen Randes mit einer bereits eingetrockneten Kruste von blutgetränktem Spinngewebe bedeckt ist. In der Umgebung der Wunde ist in der Ausdehnung eines Kinderhandtellers Emphysemknistern zu fühlen. Am oberen Ende der Wunde sieht

man ein wenig von der Nadel, welche vom Arzte zur umschlungenen Naht verwendet wurde.

Die Respiration ist ruhig, 24. Puls 84. Temperatur 37,4°.

Die Untersuchung der Lungen ergibt rechts überall Vesiculärathmen, links vorn und seitlich unten sehr abgeschwächtes Athmen und hie und da einige feine Rasselgeräusche. Die Untersuchung der Rückenfläche, welche bei der Umlagerung des Pat. ins Bett ohne Schaden rasch vorgenommen werden konnte, ergibt keine Abnormität; Pneumothorax kann mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Bei der Untersuchung des Herzens findet man an der Stelle der absoluten Herzdämpfung in der Ausdehnung von einem kleinen Handteller sehr schönen, vollen tympanitischen Schall und zwar nach innen von der Mammilla bis zum linken Sternalrand. Die Stelle dieser Tympanie deckt sich durchaus nicht mit der emphysematösen Hautpartie, welche weiter oberhalb liegt. Die Herzbewegung ist schwach fühlbar und sichtbar, der Spitzenstoss direct unterhalb der Mammilla. — Bei der Auscultation hört man am ganzen Herzen, am lautesten gegen die Herzspitze hin lautklingende brodelnde Geräusche, ein Succussionsgeräusch, welches streng mit der Herzbewegung zusammenfällt und ganz unabhängig von der Athmung ist. Die Herztöne, metallisch klingend, sind durch das laute gurgelnde Geräusch beinahe verdeckt. — Blutiger Auswurf fehlt, keine Schmerzen in der Herzgegend.

(Ordin.: Absolute Ruhe, Schreibtafel, Glocke, Eisblase in die Herzgegend, flüssige Nahrung. Morph. mur. 0,10, Aq. Laurocer. 20,0, stündlich 15 Tropfen.)

5 Uhr Abends. Das Hautemphysem ist nur noch spurweise vorhanden. Die metallisch klingenden Geräusche am Herzen sind nicht mehr so laut und weniger reichlich.

7½ Uhr Abends. An der Herzspitze werden nur noch vereinzelte klingende Geräusche gehört. Dagegen hört man bereits daselbst ein feines, schabendes Geräusch, ebenso an der Herzbasis 3 Cm. innerhalb von der Wunde. Die Tympanie im Bereich der absoluten Herzdämpfung ist beinahe verschwunden.

21. Mai. Vergangene Nacht war ruhig; nur gegen 9 Uhr Abends einmal leichte Erhöhung der Athemfrequenz und subjective Beengung, bald darauf ruhiger Schlaf. Die Untersuchung des Herzens ergibt heute ein deutliches, schabendes Geräusch an der Herzspitze, weniger exquisit an der Basis. — Nachmittags klagt Pat. über Beengung und stechende Schmerzen in der linken Seite. Man hört nunmehr nach unten und aussen von der Herzspitze in der Ausdehnung einer Kinderhand deutliches in- und exspiratorisches Reiben.

23. Mai. Pat. hustet öfter. Das Seitenstechen hat bedeutend abgenommen. Es ist auch bereits in den seitlichen Partien ein Pleuraexsudat nachzuweisen.

24. Mai. Das Geräusch an der Herzbasis ist viel weniger rauh, hat einen mehr blasenden Charakter angenommen. Die Schmerzen in der linken Seite haben vollständig aufgehört. Fieber hat immer gefehlt, bei 2 täglichen Messungen Temperatur normal.

27. Mai. Befinden gut. Respiration noch etwas beschleunigt.

31. Mai. Die umschlungene Naht wird heute weggenommen, die noch

nicht ganz geschlossene Wunde mit Carbolöl bepinselt und mit Bleipflaster bedeckt. Die Wunde sitzt direct oberhalb der 3. Rippe etwas nach innen von der Mammillarlinie, verläuft etwas schräg und hat eine Breite von 2 Cm.

11. Juni. Die Wunde ist geheilt. Patient trägt immer noch die Eisblase auf dem Herzen.

15. Juni. Herzdämpfung ziemlich stark vergrössert, hauptsächlich in die Quere. An der Basis das alte Geräusch. Pat. wird heute — also fast 4 Wochen nach der Verletzung — zum ersten Mal im Bett aufgerichtet und am Rücken untersucht. Das Exsudat erreicht die Mitte der Scapula, unten ist Compressionsathmen zu hören.

2. Juli. Pat. steht zum ersten Male auf und geht herum, muss sich aber wegen starker Beengung und Herzklopfen wieder legen. Das Exsudat ist immer noch vorhanden. Herzdämpfung ziemlich beträchtlich vergrössert; an der Basis ein rauhes systolisches Geräusch, das nicht mehr pericarditischen Charakter hat.

Durch den ganzen Monat Juli musste Pat. beständig das Bett hüten. Die Resorption des pleuritischen Exsudates ging sehr langsam vor sich. Patient klagte trotz Bettruhe immer noch von Zeit zu Zeit über Herzklopfen, die Herzdämpfung wurde sehr langsam etwas kleiner, das pleuritische Exsudat resorbirte sich.

Am 15. Aug. spät am Abend verliess Pat. vor völliger Genesung und ohne Wissen und gegen den Willen der behandelnden Aerzte das Spital, weil er in der Nacht auf einer Bahre schlafen sollte.

Epikrise. Ich habe nicht nöthig, über diese beiden Fälle noch eine ausführliche Begründung der Diagnose beizufügen. Beide Male waren die physikalischen Phänomene so prägnant, dass die Diagnose nicht die geringste Schwierigkeit machen konnte und eine andere Möglichkeit geradezu undenkbar war. Bei beiden war der charakteristische Befund der Percussion und Auscultation in schönster Weise vorhanden. Das metallisch klingende Plätschern und die Tympanie in der Herzgegend verschwanden bei beiden innerhalb der 12 ersten Stunden des Spitalaufenthaltes. Bei Egolf konnten die metallischen Phänomene vor Eintritt 2mal 24 Stunden, bei Kormann nur 12 Stunden bestanden haben, wenn — was natürlich nicht unbedingt bewiesen — das Pneumopericardium unmittelbar nach der Verletzung erfolgte. Bei beiden trat im Verlaufe eine Entzündung der Pleura und des Herzbeutels hinzu, was seinerseits ein Beweis für die gleichzeitige Verletzung der Lunge und des Herzbeutels ist. Ob auch das Herz selbst verletzt war, konnte weder in Abrede gestellt, noch bewiesen werden. Bekanntlich ist diese Diagnose oft ganz unmöglich. Andererseits gehören isolirte Herzbeutelverletzungen nicht zu den Seltenheiten. Natürlich wurden gleichwohl beide Fälle wie Herzverletzungen behandelt. Absolute Ruhe, die gewissenhafteste Strenge bei der Behandlung sind selbstverständliche Forderungen, gegen die

zwar immer wieder grobe Verstösse gemacht werden. Auf Aenderungen der Percussions- und Auscultationsverhältnisse beim Sitzen und Liegen wurde deshalb in den beiden Fällen nicht untersucht. Zu solchen diagnostischen Spielereien, welche nichts nützen und dem Kranken das Leben kosten können, sollte sich — bei traumatischem Pneumopericard — Niemand verleiten lassen.

Fragen wir nach dem Verhalten unserer 3 Fälle in pathogenetischer Beziehung, so ergibt sich, wie bereits angedeutet, dass unser erster Fall einen Entstehungsmodus repräsentirt, welcher in dieser Art bis jetzt noch nie beobachtet worden ist oder wenigstens noch nie mit Bestimmtheit diagnosticirt werden konnte. Für die beiden anderen Fälle finden wir in der Literatur vollständig zutreffende Analoga. — Wir kennen nämlich bis jetzt nur 3 ganz zweifellose Möglichkeiten, welche die Entstehung einer Luftansammlung im Pericard veranlassen können. Unter diesen nimmt nach unserer eigenen Zusammenstellung, welche zwar nicht den Werth absoluter Vollständigkeit in Anspruch nehmen will, aber doch eine relativ sehr grosse Zahl von Fällen umfasst, die traumatische Eröffnung des Herzbeutels die erste Stelle ein. In den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen geschah die Eröffnung des Herzbeutels auf verschiedene Arten. Es gehören hieher die Fälle von penetrirenden Messerstichwunden von Baum (Krause[1]), Feine[2]), Grüttner[3]), Richet[4]), Dolbeau[5]) und unser 3. Fall. An diese schliesst sich die Beobachtung von Aran[6]) an, nach welcher bei Gelegenheit der Paracentese des Herzbeutels Luft eintrat, welche aber schon nach wenigen Stunden wieder verschwand. Bodenheimer[7]) hat einen Fall beschrieben, wo circa 14 Tage nach einer perforirenden Schusswunde des Herzbeutels offenbar in Folge von Anstrengung durch wiederholtes Aufstehen (wegen Diarrhoe) durch den beinahe verschlossenen Schusskanal Luft eindrang. In dem Falle von Thompson und Walshe[8]) geschah die Durchbohrung des Herzbeutels vom Oesophagus aus durch ein verschlucktes Messer. Diesem Falle ganz analog ist der von Buist[9]), wo ein verschlucktes künstliches Gebiss vom Oesophagus aus die

1) Das Empyem und seine Heilung. Danzig 1843. S. 190.
2) Dissert. inaug. pericardii laesi etc. Leipzig 1854.
3) Deutsche Klinik. 7. Octbr. 1865.
4) u. 5) Bei Jamain, cit. nach Fischer (Fall 175 u. 216), „Wunden des Herzens und des Herzbeutels". Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. IX. Bd. 1. Heft. 1867
6) Friedreich, Krankheiten des Herzens. S. 258.
7) Berl. kl. Wochenschr. 1865. Nr. 35 (aus der Klinik von Prof. Munk in Bern).
8) A pract. treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. London 1854. p. 201 and 627.
9) Charleston Journ. Jan. 1858. Citirt nach Fischer (Fall 257).

Pericardialhöhle eröffnete. In Folge von gleichzeitiger Ruptur des Herzbeutels (in einem Fall auch partielle Ruptur des Herzens) und Einriss der Lunge durch heftige Erschütterung (ohne Fracturen am Brustkorbe) sah Morel-Lavallée[1]) 2 mal Pneumothorax und Pneumopericard entstehen. Der nämliche Autor hat binnen kurzer Zeit auch noch einen 3. Fall von Pneumopericard in Behandlung bekommen, bei welchem das Anspiessen von Lunge und Herzbeutel durch fracturirte Rippen die Quelle des Lufteintrittes in die Pericardialhöhle war. Unser Fall Egolf ist das zweite bekannte Beispiel von dieser Entstehungsart. Die beiden Fälle gingen in Heilung über, was bei der enormen Seltenheit nicht tödtlicher Herzverletzungen, hervorgebracht durch Rippenfragmente, eine besondere Erwähnung verdient.

In zweiter Linie kommen diejenigen Fälle, wo durch Schmelzung des Herzbeutels, durch ulcerative Perforation von innen oder von aussen — in Folge von Erkrankung nahegelegener Theile — der Herzbeutel mit einem luftführenden Organ in Verbindung gebracht wird. In der Mehrzahl handelte es sich bis jetzt um Perforationen von aussen. Chambers[2]) und Tütel[3]) [die von Beckers[4]) beschriebene Beobachtung betrifft den gleichen Kranken] haben nach Perforation eines Oesophaguscarcinoms Pneumopericard auftreten sehen. Im Falle von Eisenlohr[5]) war Durchbruch eines Pyopneumothorax und bei Saexinger[6]) Perforation eines Magengeschwürs und des Diaphragmas die Veranlassung zur Luftansammlung im Cavum pericardii. Graves[7]) theilt den interessanten Fall mit, dass ein Leberabscess zu gleicher Zeit mit dem Herzbeutel und mit dem Magen communicirte und so zu Pyopneumopericard führte. B. Mac Dowel[8]) beschreibt einen Fall, bei dem nach Durchbruch einer Lungencaverne Pneumo-Pericarditis entstand. Uebrigens scheint mir, dass weder durch die Krankengeschichte, noch durch den anatomischen Befund die Annahme widerlegt ist, dass ein der Diagnose entgangenes pericarditisches Exsudat in die Caverne durchgebrochen ist und so zu einer Herzbeutel-Lungenfistel geführt hat.

1) Rupture du péricarde; bruit de roue hydraulique; bruit de moulin. Gaz. méd. de Paris. 1864. No. 46, 48, 51 et 53.

2) London Journ. Juli 1852.

3) Ein Fall von Pneumopericard aus der Klinik von Prof. Niemeyer. Deutsche Klinik. 1860. Nr. 37.

4) De pneumopericardio addita morbi historia. Diss. inaug. Greifswald 1860.

5) Ein Fall von Pneumopericardie. Aus der Klinik von Geh. Hofrath Friedreich. Berliner klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 40.

6) Pneumopericard durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Prager med. Wochenschrift. 1865.

7) Clinical medic. 1843. bei Stokes, Herzkrankheiten. S. 20.

8) Bei Stokes.

Dass in der That Perforationen des Herzbeutels durch eitrige Schmelzung in der Richtung von innen nach aussen vorkommen und zu Luftansammlung im Herzbeutel führen können, beweisen der Fall von O. Wyss[1]), wo die Perforation des pericarditischen Exsudates durch die Brustwand, und unser 1. Fall, wo der Durchbruch nach den Lungen stattfand. Uebrigens gehören Zerstörungen des Herzbeutels durch eitrige Pericardialexsudate jedenfalls zu den seltensten Ereignissen. In den meisten Specialwerken über Herzkrankheiten ist ihr Vorkommen nicht einmal erwähnt, oder es wird als zweifelhaft hingestellt, ob überhaupt auf diesem Wege Fisteln im Herzbeutel entstehen können. Indess führt O. Wyss in seiner Arbeit ausser dem eigenen Fall zwei andere Fälle von Sabatier und Fabricius an, wo die Perforation durch die Brustwand erfolgte. Perforationen nach innen scheinen noch seltener zu sein; ich habe keinen Fall finden können. Um so mehr halte ich es der Mühe werth, bei der Gelegenheit eine Beobachtung zu erwähnen, welche ich auf der Huguenin'schen Klinik gemacht habe. Im Februar 1876 kam ein 59jähriger Mann mit Pericarditis und linksseitigem Empyem zur Section, bei dem zuunterst links die Pericardialhöhle durch eine thalergrosse Oeffnung mit der Pleurahöhle communicirte. Während der kurzen klinischen Beobachtung wurde nichts beobachtet, was für einen solchen Durchbruch sprechen konnte, aus der ganz bedeutenden Erweiterung des Herzbeutels liess sich aber vermuthen, dass der Herzbeutel von innen und nicht etwa vom Pleurasacke aus perforirt wurde.

Die dritte Art der Entstehung eines Pneumopericards ist die Folge von spontaner Gasentwicklung aus einem jauchig gewordenen Exsudate. Wir lassen uns hier nicht auf die Controverse ein, ob überhaupt Gasentwicklung auf diesem Wege möglich sei. Verschiedenes wird dagegen angeführt, eine andere Entstehungsart konnte in ganz exact anatomisch untersuchten Fällen (Duchek, Friedreich) nicht constatirt werden. Vorzugsweise die älteren Autoren — Morgagni, Laennec, Senac, Houlier u. A. — haben diese Entstehungsweise ins Auge gefasst; diese Fälle halten aber wegen unvollständiger Beobachtung vor einer strengen Kritik nicht Stand. Auch von den Fällen jüngerer Autoren — Bricheteau[2]), Stokes[3]),

1) De fistula pericardii commentatio. Habilitationsschrift. Breslau 1866.
2) Observation d'hydropneumopéricarde, accompagnée d'un bruit de fluctuation perceptible à l'oreille. Archiv. génér. de Médécine. Tome 4. 1844. p. 334.
3) Krankheiten des Herzens und der Aorta. 1855. Uebersetzt von Lindwurm.

Sorauer[1]), Friedreich[2]), Duchek[3]) haben Beispiele dieser Entstehungsart veröffentlicht — sind nicht alle ganz zweifellos. Jedenfalls ist es ein Grund gegen die unbedingte Beweiskraft der angenommenen Entstehungsart, dass in den beiden Fällen von Stokes und Sorauer Heilung erfolgte, welche man bei Jauchigwerden des Exsudates nicht erwarten sollte. Wir haben deshalb gewiss einige Berechtigung, zu vermuthen, dass in den beiden genannten Fällen die Luft durch eine kleine in ein luftführendes Organ (die Lungen) gehende Fistel eingetreten ist, um so mehr, als bei beiden ein Percussionsresultat (*bruit du pot fêlé*) gewonnen wurde, welches ohne diese Voraussetzung ganz unerklärt wäre. Es ist ja nicht unbedingt nothwendig, dass dem Eindringen von Luft eine theilweise Entleerung des eitrigen Exsudates vorausgehen musste.

Stabsarzt Dr. Fetzer[4]) in Stuttgart veröffentlichte im Jahre 1874 einen Fall von Pneumopericardie, dessen Entstehung unter keine der eben erwähnten drei Gruppen fällt. Der Fall ist so eigenartig, aber auch so unklar, dass ich ihn etwas näher erwähnen muss. Bei einem septikämischen Schwerverwundeten traten 4 Stunden vor dem Tode plötzlich ohne besondere Veranlassung heftige Sticknoth, Schmerzen in der Herzgegend und ein kleiner frequenter Puls auf. Der Kranke sass laut stöhnend im Bett; schon *à distance* hörte man ein lautes, plätscherndes Geräusch mit der Herzbewegung und an Stelle der Herzdämpfung fand sich ein hell-tympanitischer Schall, so dass von allen Beobachtern die Diagnose Luftansammlung im Herzbeutel gemacht wurde. — Bei der schon 12 Stunden nach dem Tode gemachten Section wurde zunächst die Punction des Herzbeutels vorgenommen; es entwichen „nur einige wenige Luftblasen" und bei der nachherigen Eröffnung des Herzbeutels fand man gar keine Luft mehr und nur eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Fetzer hebt hervor, dass die Section keine unzweifelhafte, positive Bestätigung gebracht hat, hält aber gleichwohl „wegen der zwingenden Klarheit der Symptome" an der Diagnose fest. Indessen sind der (fast) negative Obductionsbefund, die ganz ungewöhnliche Acuität des Verlaufs, die mangelnde oder wenigstens bis jetzt ganz unbekannte Aetiologie (Exhalation von Gas aus dem septikämischen Blute Fetzer) und die Thatsache, dass hier Täuschung so leicht möglich und vom Magen aus ganz identische Phänomene geliefert werden können, gewiss

1) De hydro-pneumopericardio. Dissert. Berlin 1858.
2) Herzkrankheiten. S. 266 (Decbr. 1859).
3) Krankheiten des Herzens, Herzbeutels und der Arterien. Bd. I. S. 56.
4) Ein Fall von Pneumopericard. Würtemberg. medicinisches Correspondenzblatt. 1874.

schwerwiegende Gründe gegen die unumstössliche Beweiskraft der Beobachtung.

In physikalischer Beziehung bieten unsere 3 Fälle kein besonderes Interesse. Ein genaues Eingehen auf die Symptomatologie sämmtlicher in der Literatur bekannten Fälle liegt nicht in unserer Absicht und wir können auch eine ausführliche Schilderung der Symptome um so eher unterlassen, als in allen Lehrbüchern über Herzkrankheiten die Hauptsache erwähnt ist. Alle acustischen Phänomene, welche gefunden wurden, sind in ihrer Entstehung sehr leicht verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass es sich beim Pneumopericard um einen Schallraum handelt, welcher beinahe ausnahmslos neben Luft noch Flüssigkeit (Blut oder Eiter) in geringer oder grösserer Menge enthält und dass die Luft dem Gesetz der Schwere folgend die obersten Stellen im Schallraume einnimmt. — Bei zweien unserer Fälle war das charakteristische Percussionsresultat — heller tympanitischer Schall an Stelle der absoluten Herzdämpfung — in voller Ausbildung vorhanden. Auf allfällige Aenderungen des Schalls bei Lagewechsel, wie sie z. B. im Eisenlohr'schen Falle constatirt wurden, wurde aus therapeutischem Interesse nicht geprüft. Bei unserem ersten Falle erklärten wir das Fehlen der Tympanie in der Herzgegend durch Verwachsungen des Herzbeutels an der vorderen Wand. Bei allen 3 Beobachtungen wurden bei der Auscultation die nämlichen höchst auffallenden Phänomene gehört, wie sie in übereinstimmender Weise von der Mehrzahl der Beobachter beschrieben werden. Man hörte sehr laute rhythmisch plätschernde Geräusche, welche mit der Herzbewegung isochron sind und unzweifelhaft durch die Schüttelbewegungen der im Herzbeutel eingeschlossenen Luft und Flüssigkeit entstehen. Die Einen nennen die Geräusche plätschernde oder gurgelnde, brodelnde; Andere reden von Fluctuations- oder Succussionsgeräusch. Bricheteau und Morel-Lavallée brauchten den allerdings etwas drastischen, aber doch nicht unpassenden Vergleich des Mühlradgeräusches (*bruit de moulin, bruit de roue hydraulique*). Man kann das Geräusch sehr einfach nachahmen, wenn man Flüssigkeit in einer halbgefüllten Flasche schüttelt. Nicht ganz selten hört man vom Magen aus durch die Herzbewegung angeregt das nämliche Succussionsgeräusch; vor Verwechslung mit demselben muss man sich hauptsächlich in Acht nehmen. Bei einigen Kranken war das Geräusch so auffallend laut, dass es auf Entfernung sogar im ganzen Krankenzimmer gehört wurde (Tütel, Morel-Lavallée), und in dem Stokes'schen Falle wurde Patient selbst und seine Frau durch das laute Geräusch im Schlafe gestört. Die Herztöne sind

durch das plätschernde Geräusch verdeckt oder haben einen ungewöhnlich lauten metallischen Klang und werden mitunter auch auf Entfernung gehört (Baum, Friedreich). Bei zwei Fällen von Morel-Lavallée, welche er darauf untersuchte, und in dem Falle von Bodenheimer (Munk) verschwand das plätschernde Geräusch beim Aufrichten der Kranken — eine auffallende Erscheinung, welche schwer zu erklären ist. — Bei unserem ersten Kranken wurde neben dem metallisch klingenden Plätschern ein eigenthümliches blasendes Geräusch gehört, das allen Untersuchern den Eindruck von Durchpressen der Luft durch die Herzbeutelfistel machte. Dasselbe war mit dem Aufhören der Erscheinungen der Luftansammlung spurlos verschwunden.

Die nämliche Beobachtung ist der erste constatirte Fall von Recidiviren der Luftansammlung. Das zweite Mal war das blasende Nebengeräusch nicht zu hören.

Der günstige Ausgang von allen unseren 3 Fällen veranlasst mich, zum Schlusse noch ein Wort über die Prognose beizufügen. Dieselbe ist vielfach zu ungünstig hingestellt worden. Bricheteau ging seiner Zeit so weit, als ein Kriterium der Diagnose den tödtlichen Ausgang zu verlangen, und bestritt aus diesem Grunde die Beweiskraft älterer Beobachtungen (Baillou, Haulier, Morgagni, Laennec). Er ging jedenfalls damit viel zu weit. Ich halte dafür, dass Luftansammlung im Herzbeutel an und für sich kein bedenklicher Zufall ist. Die Prognose ist bei den traumatischen Fällen hauptsächlich von der Verletzung selbst abhängig und bei den übrigen Fällen richtet sie sich nach dem Grundleiden. Von den 28 Fällen der eigenen Zusammenstellung gingen 9 in Heilung über. Die günstigste Prognose bieten die traumatischen Fälle, von 14 heilten 6 (Feine, Aran, Morel-Lavallée, Baum, Rose 2 Fälle). Von den Fällen der 2. Reihe (8), bei denen das Pneumopericard auf ulcerativer Durchbohrung des Herzbeutels beruhte, liefen alle mit Ausnahme unserer Beobachtung (Fall I) mit dem Tode ab. Beinahe bei allen handelte es sich um ein Grundleiden, welches an und für sich schon eine schlechte Prognose abgibt. — Es liegt in der Natur des Processes, dass auch Pneumopericardie in Folge Zersetzung eitriger Pericardialexsudate eine schlechte Prognose bietet. Wie wir schon an einer früheren Stelle bemerkt, sollte man glauben, dass jeder Fall der Art letal verlaufe, und deshalb halten wir auch die beiden geheilten Fälle von Stokes und Sorauer (Traube) in ätiologischer Beziehung nicht für ganz zweifellos.

VIII.

Zur Kenntniss der Sehnenreflexe.

Von

Dr. Adolf Strümpell,
Privatdocent und I. Assistent an der med. Klinik zu Leipzig.

Die auffallende Prägnanz der Erscheinungen, welche wir unter dem Namen der Sehnenreflexe zusammenfassen, und die interessanten theoretischen Fragen, welche sich an das Studium derselben anknüpfen lassen, haben in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit zahlreicher Beobachter auf diese bei vielen Erkrankungen des Nervensystems so ausserordentlich mannigfaltigen Phänomene hingelenkt. Je mehr man sich wundern muss, dass die Sehnenreflexe trotz der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens so lange Zeit von den guten älteren Beobachtern ganz übersehen oder nur wenig beachtet und unrichtig gedeutet worden, um so höher müssen wir das Verdienst Derjenigen anschlagen, welche zuerst die Wichtigkeit des Gegenstandes erkannten und dem Studium desselben in kürzester Zeit allgemeine Verbreitung verschafften. Denn wenn auch die bekannten grundlegenden Arbeiten von Erb und Westphal uns bereits mit einer Menge thatsächlicher Verhältnisse bekannt machten, so blieben doch noch zahlreiche Fragen offen und noch jetzt müssen wir gestehen, dass wir weder über die Theorie der Erscheinungen schon völlig im Klaren sind, noch auch ein erschöpfendes klinisches Beobachtungsmaterial über Vorkommen, Fehlen, diagnostische, prognostische und semiotische Bedeutung derselben besitzen.

Dass wir in der That berechtigt sind, die in Rede stehenden Erscheinungen als reflectorische aufzufassen und so den von Erb eingeführten Namen „Sehnenreflexe“ beibehalten können, scheint nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen sicher zu sein und wird auch durch zahlreiche klinische Erfahrungen in unzweideutiger Weise bestätigt. Nur ist der Name, streng genommen, zu eng gewählt, d. h. umfasst nicht die ganze Reihe der zweifellos zusammengehörigen Erscheinungen. Denn die in Rede stehenden Reflexe lassen sich in fast allen Fällen durchaus nicht von den eigentlichen Muskelsehnen allein auslösen, sondern in engster Be-

ziehung zu ihnen stehen ausserdem noch zahlreiche Reflexe, welche im Periost, den Fascien, Bändern u. s. w. ihren Ausgangspunkt haben. Immerhin erscheint es aber zweckmässig, die Bezeichnung „Sehnenreflexe" als Collectivnamen für alle von den „sehnigen Theilen" des Körpers aus durch mechanische Reize hervorzurufenden reflectorischen Muskelzuckungen beizubehalten. Von diesen sind bis jetzt freilich die von den eigentlichen Sehnen selbst ausgehenden Reflexe am meisten beobachtet worden, obgleich die Fascien- und Periostreflexe denselben an Häufigkeit des Vorkommens keineswegs nachstehen, an Mannigfaltigkeit vielleicht sogar überlegen sind.

Ohne hier eine vollständige Uebersicht aller bis jetzt von mir und Anderen überhaupt beobachteten Sehnenreflexe geben zu wollen, beschränke ich mich darauf, nur einige häufiger zu machende Beobachtungen anzuführen, welche besonders geeignet sind, die reflectorische Natur der erhaltenen Zuckungen darzuthun. Hierher gehören zunächst alle Periostreflexe. Schon frühere Beobachter haben angegeben, dass man in Fällen mit stark erhöhten Patellarreflexen dieselbe Zuckung im Extensor cruris auch von der inneren Tibiafläche aus erhalten kann. Ich selbst habe zu wiederholten Malen Fälle beobachtet, wo von der ganzen Tibiafläche aus schon durch einen leichten Percussionsschlag eine starke Zuckung im Quadriceps hervorgerufen werden konnte. An eine fortgepflanzte mechanische Erschütterung des Muskels kann nicht gedacht werden. Denn zuweilen reicht zur Auslösung der Zuckung schon ein so leichter Schlag auf das unterste Ende der Tibia aus, dass durch denselben kaum eine irgend erhebliche Erschütterung des Oberschenkels hervorgerufen werden kann, während starke Schläge auf andere Theile des Unterschenkels keine Quadriceps-Zuckung zur Folge haben.

Bekannt und mehrfach beschrieben sind die von den Vorderarmknochen, besonders von deren unteren Enden aus hervorzurufenden Reflexe im Supinator longus, Biceps, Deltoideus u. a., von denen namentlich die zuweilen vorkommende Zuckung des Deltoideus bei Beklopfen des unteren Ulna- oder Radiusendes interessant ist.[1]) Zu diesen „entfernten Reflexen" gehören ferner der Bicepsreflex von der Clavicula aus, die von den Dornfortsätzen der Halswirbel aus zu erhaltenden Zuckungen in den Oberarmmuskeln und von den Dornfortsätzen der Lendenwirbel aus in den Glutaeis und den Muskeln

1) Nachträgliche Anmerkung. Vor Kurzem sah ich auch eine äusserst prägnante Zuckung im M. cucullaris nach jedem Beklopfen des Capitulum ulnae derselben Seite auftreten.

an der inneren Fläche der Oberschenkel. Alle diese Zuckungen können nur als reflectorische aufgefasst werden, und da sie stets im Verein mit den von den Sehnen selbst auszulösenden Zuckungen vorkommen, so liegt hierin ein Grund, auch die letzteren in gleichem Sinne zu deuten.

Weniger gekannt scheint bis jetzt das Vorkommen gekreuzter Periostreflexe zu sein, welche ich wiederholt beobachtet habe. Schon Westphal erwähnt die gekreuzte Bicepszuckung beim Klopfen auf die Clavicula der entgegengesetzten Seite. Dieser Reflex ist durchaus kein seltener. Bei Hemiplegien habe ich ihn mehrmals constatirt, ferner in einem Fall von Bleilähmung, auf den ich unten noch ausführlicher zurückkomme. In allen diesen Fällen folgte jedem Schlag auf die Clavicula gleichzeitig sowohl eine Zuckung in dem Biceps derselben Seite, wie eine geringere, aber doch ganz ausgesprochene Zuckung im Biceps der entgegengesetzten Seite. Ein weiterer häufig gekreuzt zu beobachtender Reflex ist die Zuckung in den Adductoren am Oberschenkel durch Beklopfen des inneren Condylus der Tibia. Auch hier sieht man dann neben der Zuckung in dem gleichseitigen Oberschenkel eine deutliche Zuckung derselben Muskeln auf der andern Seite. Endlich kommt häufig ein Reflex im Pectoralis major gekreuzt vor, hervorgerufen durch Beklopfen der Sternalenden der oberen Rippen auf der entgegengesetzten Seite, wie ich das am deutlichsten bei Phthisikern (s. u.) beobachtet habe. Eigentliche Sehnenreflexe scheinen gekreuzt nur selten vorzukommen. Relativ am häufigsten sieht man in geeigneten Fällen bei mechanischer Reizung des Ligamentum patellae ausser der starken gleichseitigen Quadriceps-Zuckung am andern Bein eine geringe Zuckung in den Adductoren am Oberschenkel. Von der Tibiafläche aus habe ich einmal auch ausser dem gleichseitigen Quadricepsreflex eine schwache Zuckung desselben Muskels auf der anderen Seite neben stärkerer gekreuzter Adductorenzuckung erhalten.

Besondere Aufmerksamkeit habe ich in allen Fällen mit erhöhten Sehnenreflexen dem Verhalten der Muskeln bei directer mechanischer Reizung geschenkt. Nach sehr zahlreichen Beobachtungen glaube ich wohl behaupten zu können, dass gewiss mit nur seltenen Ausnahmen jeder Muskel, in welchem von seiner Sehne aus eine reflectorische Zuckung hervorgerufen werden kann, auch durch directes Beklopfen seines Muskelbauchs mehr oder weniger stark in Zuckung versetzt werden kann. Fasst man diese Zuckung als Folge einer directen mechanischen Reizung des Muskels (resp. der Nervenenden in demselben) auf, so würde also die beachtenswerthe Thatsache

bestehen, dass eine Erhöhung der Sehnenreflexe fast immer gleichzeitig mit einer gesteigerten mechanischen Erregbarkeit derjenigen Muskeln, welche die erhöhte Reflexerregbarkeit zeigen, verbunden ist. Dies scheint in manchen Fällen auch das thatsächliche Verhalten zu sein. In manchen anderen Fällen aber habe ich mich der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass die betreffende Zuckung nicht als Folge directer mechanischer Reizung des Muskels selbst, sondern als Reflex, aller Wahrscheinlichkeit nach von der Muskelfascie ausgehend, zu betrachten ist. In solchen Fällen unterscheidet sich die Zuckung, welche man durch leises Beklopfen einer Stelle des Muskelbauchs in dem ganzen Muskel erhält, durch nichts von der Zuckung, welche man beim Beklopfen der zugehörigen Sehne erhält. Am Gastrocnemius, Extensor cruris, besonders schön am Semimembranosus und Semitendinosus, am Biceps und an zahlreichen anderen Muskeln habe ich dieses Verhalten beobachtet. Indem man z. B. nach und nach jeden Punkt der Bicepssehne in der Ellenbeuge und von da nach oben fortschreitend den Muskelbauch des Biceps selbst mechanisch reizt, erhält man jedes Mal durchaus gleichartige Zuckungen dieses Muskels. Man wird vielleicht vermuthen können, dass bei dem directen Beklopfen des Muskels die Sehnenenden im Muskel miterschüttert werden und somit der Ort der Reizung doch in beiden Fällen derselbe sei. Allein dagegen spricht der Umstand, dass diese, wie ich glaube, fasciale Reflexreizung der Muskeln in vielen Fällen von den obern Partien des Muskelbauchs aus viel intensiver erfolgt, wie von dem unteren, dem Sehnenansatz näher gelegenen Theile. Dieses Verhalten ist namentlich an manchen Vorderarmmuskeln (Supinator longus, Flexores und Extensores carpi) die Regel. Beweisend für das Vorhandensein von Fascienreflexen überhaupt sind wieder die Beobachtungen über entfernte Reflexe, d. h. Zuckungen in entfernten Muskeln bei directem Beklopfen eines Muskels. Ein derartiger Reflex findet sich z. B. nicht selten im Biceps beim Klopfen auf den Muskelbauch des Supinator longus oder auf andere Muskeln an der Volarseite des Vorderarms. Ferner habe ich oft bei „directer Reizung" des Gastrocnemius ausser der Zuckung dieses Muskels gleichzeitig einen Reflex im Semimembranosus und Semitendinosus erhalten, welcher meist mit derselben Deutlichkeit auch von der Achillessehne selbst ausgelöst werden konnte. In einem Fall von Myelitis sah ich nach jedem Percussionsschlag auf den Tibialis anticus eine sehr deutliche Zuckung im Extensor cruris eintreten, während Beklopfen der benachbarten Tibiafläche keine Spur von Reflexzuckung zur Folge hatte.

Hiernach glaube ich annehmen zu dürfen, dass manche älteren Angaben über Erhöhung der „directen mechanischen Erregbarkeit" gelähmter Muskeln sich auf die oben beschriebenen, wie ich glaube, reflectorischen Zuckungen beziehen. Es gibt sogar Fälle, wo sich diese Zuckungen von der Fascie des Muskels selbst noch leichter und ausgiebiger erhalten lassen, wie von den zugehörigen Sehnen. Vor Kurzem habe ich in einem Fall von ausgebreiteter Blutung an der Gehirnbasis sehr lebhafte Gastrocnemiusreflexe bei directem Beklopfen des Muskels beiderseits erhalten, während von der Achillessehne selbst aus trotz sorgsamer Untersuchung kein Reflex ausgelöst werden konnte. Bei jedem leisen Percussionsschlag aber auf eine beschränkte Stelle der Wade sah man sofort eine ausgiebige Zuckung im gesammten Triceps surae eintreten. Immerhin ist aber die Deutung der bei mechanischer Reizung des Muskels selbst erhaltenen Zuckungen zuweilen schwierig. In vielen Fällen sieht man, wie blos die direct betroffenen Muskelbündel sich contrahiren, und wird dann in erster Linie an eine directe Reizung des Muskels denken müssen. Auch in Fällen mit aufgehobenen Sehnenreflexen erhält man, besonders oft im Gastrocnemius, deutliche Zuckungen beim Beklopfen desselben, wie Erb für die Tabes dorsalis angegeben hat und ich bei dieser und verwandten Krankheiten gleichfalls gefunden habe. In andern Fällen aber, welche überhaupt lebhafte Reflexe zeigen, sind neben den Sehnen- und Periostreflexen auch wirkliche Fascienreflexe vorhanden. Sie bieten in jeder Beziehung mit den ersteren so unter einander analoge Erscheinungen dar, dass sie gewiss in übereinstimmender Weise erklärt werden müssen und ihre gemeinsame Erhöhung auf dieselbe Ursache zu beziehen ist.

Die Zuckung im Muskel bei mechanischer Reizung desselben stellt sich nicht selten auch in der Weise dar, dass neben der Zuckung des ganzen (reflectorisch) erregten Muskels die direct unter der gereizten Stelle gelegenen Bündel sich ihrer ganzen Länge nach noch stärker, wie die übrigen Bündel, contrahiren. Ein derartiges Verhalten findet sich nicht selten am Gastrocnemius und besonders schön am Pectoralis major. In Fällen mit erhöhten Sehnenreflexen, namentlich häufig bei Phthisikern, ist der Pectoralis major sehr leicht durch mechanische Reizung des Sternums erregbar. Man erhält nach jedem Schlag auf die entsprechende Hälfte des Sternums eine rasche, oft ziemlich starke Zuckung des genannten Muskels. Hierbei bemerkt man nun sehr gewöhnlich, wie sich in der Zuckung des ganzen Muskels diejenigen Bündel, deren Ansatzpunkte am Sternum gerade der gereizten Stelle desselben entsprechen, sich besonders stark con-

trahiren und sich so deutlich von den übrigen Bündeln unterscheiden lassen.

Besonders hervorgehoben muss ferner werden, dass sich häufig neben der gesteigerten Reflexerregbarkeit auffallend starke wirklich idiomusculäre Contractionen hervorrufen lassen. Ich meine die umschriebenen, sich relativ langsam bildenden und erst allmählich sich wieder ausgleichenden Wülste, die man bei stärkerer mechanischer Reizung des Muskels erhält. Am besten lässt sich diese allgemein bekannte und als idiomusculäre Zuckung aufgefasste Erscheinung am Biceps beobachten, wenn man mit der Ulnarkante der Hand auf denselben einen kurzen, kräftigen Schlag ausübt. Mir ist wiederholt aufgefallen, besonders bei Phthisikern, jedoch auch in anderen Fällen mit erhöhten Sehnenreflexen, wie stark gleichzeitig die idiomusculären Zuckungen bei relativ geringer Reizung des Muskels auftraten.

Als Folge directer mechanischer Muskelreizung werden ferner die in peripherisch gelähmten Muskeln, welche elektrische Entartungsreaction zeigen, durch Beklopfen erhaltenen Zuckungen aufgefasst. Hier sind allerdings a priori reflectorische Vorgänge sehr unwahrscheinlich. Jedenfalls sind aber die in Rede stehenden Zuckungen schon in ihrer Erscheinung und in ihrem Ablauf von den oben erwähnten idiomusculären Contractionen ganz verschieden, und was ihre Deutung besonders erschwert, ist der Umstand, dass in den betreffenden Fällen oft in der That gleichzeitig sicher reflectorische Vorgänge zur Beobachtung kommen, welche von den eventuell durch directe Reizung hervorgerufenen Zuckungen mindestens sehr schwer sich trennen lassen. Ich denke hier besonders an die zuerst von Hitzig bei peripherischen Facialislähmungen näher studirte erhöhte Reflexerregbarkeit. Zu einer Zeit, wo die willkürliche Beweglichkeit in der gelähmten Gesichtshälfte noch vollständig aufgehoben ist, die gelähmten Muskeln ausgesprochene Entartungsreaction und die bekannte erhöhte „mechanische Erregbarkeit" besitzen, erhält man in denselben Muskeln zuweilen auch genau dieselben Zuckungen von der anderen Gesichtshälfte aus. Die z. B. im Levator alae nasi durch directes Beklopfen erhaltene Zuckung unterscheidet sich dem Anschein nach nicht im Geringsten von der im gleichen Muskel erhaltenen Zuckung, wenn man einen leichten Schlag mit dem Percussionshammer auf den Nasenrücken oder auf das Nasenbein der anderen gesunden Seite führt. Auch in den Muskeln des Mundwinkels auf der gelähmten Seite (M. risorius, zygomaticus) sah ich Zuckungen beim Beklopfen des Nasenbeins und sogar der Stirn

auf der gesunden Seite. Bis jetzt aber lassen sich diese Reflexe durchaus nicht sicher als Periost- oder Fascienreflexe auffassen, wie es dem ersten Anschein nach zu sein scheint. Wenigstens ist es mir noch nicht gelungen, die Möglichkeit, dass es sich um Hautreflexe handelt, hierbei auszuschliessen. Gerade über diese interessanten Reflexe, welche auch bei anderen peripheren Lähmungen vorkommen, hoffe ich noch genauere Beobachtungen anstellen zu können, besonders über die Zeit ihres Auftretens, sowie über ihr Verhältniss zu den jetzt allgemein als Folge directer mechanischer Muskelreizung aufgefassten Zuckungen und zu den Mitbewegungen.

In den Fällen, wo an den Extremitäten eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe vorkommt, gibt diese häufig Anlass zu einer Reihe weiterer Erscheinungen, deren Zusammenhang mit der erhöhten Reflexerregbarkeit nicht immer ohne Weiteres klar ist. Bekannt ist, dass das schon von früheren Beobachtern beschriebene „Fussphänomen" in der Erhöhung des Achillessehnenreflexes seine durchaus ausreichende Erklärung gefunden hat. Auch andere Reflexe kann man zuweilen in ähnlicher klonischer Form erhalten. Erb beschrieb zuerst den Clonus im Extensor cruris bei plötzlichem Abwärtsziehen der Patella. Ich habe ausser diesen beiden häufigen Erscheinungen in einem Fall von Gehirnsklerose auch in der Hand, bei passiver Dorsalflexion derselben, einen andauernden Clonus gesehen und in einem Fall von Gliom an der Gehirnbasis in dem gelähmten und in Pronationscontractur befindlichen Vorderarm bei jedem etwas plötzlicheren Supinationsversuch einen sofort eintretenden Clonus in den Pronatoren, wodurch der Vorderarm in eine beständige Drehbewegung mit abwechselnder Pronation und Supination versetzt wurde. Beide Erscheinungen beruhten in ganz analoger Weise auf den erhöhten Sehnenreflexen in den betreffenden, bei der passiven Bewegung gezerrten Muskeln. Die Angabe von Brown-Séquard, dass man das Fussphänomen durch eine passive Plantarflexion der grossen Zehe sofort zum Stillstand bringen kann, ist in dieser Fassung gewiss nicht richtig. Beugt man während eines andauernden Fussclonus die grosse Zehe noch so stark, vermeidet aber dabei eine gleichzeitige Plantarflexion des ganzen Fusses, so bleibt das Fussphänomen davon vollständig unbeeinflusst. Geschieht aber dabei gleichzeitig eine Plantarflexion des Fusses, so hört damit selbstverständlich die mechanische Reizung der Achillessehne und mithin auch der Clonus in dem Fusse auf. In anderen, ziemlich häufigen Fällen, wo die passive Plantarflexion der grossen (übrigens ebenso jeder andern) Zehe das

Fussphänomen zu sistiren scheint, beruht dieses darauf, dass durch die Bewegung der grossen Zehe jedesmal eine reflectorische, auch durch einfaches Kneifen der Zehe hervorzurufende Beugung des ganzen Beins im Hüft- und Kniegelenk mit starker Dorsalflexion des Fusses erfolgt, wobei ebenfalls das Fussphänomen gleichzeitig nicht weiter bestehen kann. Bekanntlich existiren auch Beobachtungen über wirkliche Reflexhemmung in Bezug auf das Fussphänomen, worüber ich indessen bis jetzt keine eigenen Erfahrungen besitze.

Die wichtigste klinische Bedeutung hat die Erhöhung der Sehnenreflexe bei derjenigen Form spinaler Lähmung, für welche neuerdings von Erb der sehr bezeichnende Name der spastischen Spinalparalyse eingeführt worden ist. Der Ausdruck kann, wie ich glaube, nur gebraucht werden für einen allerdings sehr prägnanten und wohl charakterisirten Symptomencomplex, aber nicht für eine anatomisch einheitliche, besondere Krankheitsspecies. Zunächst gibt es Fälle, wo bei einer echten motorischen Lähmung der unteren Extremitäten in diesen gleichzeitig eine excessive Steigerung der Sehnenreflexe besteht, welche das gewöhnliche Bild der spinalen Paraplegie wesentlich ändert. In solchen Fällen bedarf es nicht erst besonderer passiver Bewegungen oder anderer mechanischer Reize, um die Reflexe auszulösen. Schon die eigene Schwere der Beine, jede, auch die kleinste active oder passive Bewegung in denselben genügt, um eine grosse Anzahl von Muskeln in reflectorische Spannung zu versetzen. Hierdurch erscheinen die gelähmten Beine in eine fast beständige tetanische Starre versetzt. Diese Starre ist in allen Fällen, welche ich bis jetzt zu untersuchen Gelegenheit hatte, ausschliesslich reflectorischen Ursprungs. Ist das Bein vollständig unterstützt, so fühlen sich die einzelnen Muskeln zeitweise ganz weich und schlaff an, aber schon der erste Versuch passiver Bewegung, jede bei einem geringen Lagewechsel des Kranken durch die Schwere der Beine erfolgende Zerrung der Sehnen ruft sofort reflectorisch die Starre wieder hervor. Das sind die Fälle, von denen man in den Krankengeschichten liest: „untere Extremitäten in den Knieen trotz grösster Anstrengung nicht zu beugen". Der Ausdruck ist ganz unrichtig. In der That, versucht man mit Gewalt das Knie zu beugen, so ist der reflectorisch sofort eintretende Muskelwiderstand oft kaum zu überwinden. Fasst man aber Ober- und Unterschenkel vorsichtig an, vermeidet jede plötzlichere schnelle Bewegung, hebt ganz behutsam und langsam den Oberschenkel und versucht den Unterschenkel zu beugen, so geht es mit einem Male oft ganz leicht, die Muskeln bleiben weich und was durch Gewalt nicht erzwungen

werden konnte, weicht von selbst der richtigen Einsicht. Nur in wenigen Fällen kann man trotz grosser Vorsicht und Langsamkeit der passiven Bewegungen die unteren Extremitäten in den Kniegelenken nicht vollständig beugen.

Ein weiteres Mittel, die reflectorische Natur der Starre der Extremitäten bei der spastischen Paraplegie besonders deutlich darzuthun, ist der Einfluss des Bades. Wird der Körper ins Wasser gebracht, so verlieren damit die Beine an Schwere, sie werden wenigstens zum Theil vom Wasser getragen und alle durch die Schwere der Extremitäten selbst hervorgerufenen Zerrungen und Dehnungen der Sehnen müssen dadurch selbstverständlich viel geringer werden. Die Folge davon ist in der That auch stets die, dass im Bade die Starre nachlässt, die Beine nicht mehr in vollständiger Streckcontractur verharren und dass die passiven Bewegungen bis zu gewissem Grade leichter werden. Damit hört die Reflexerregbarkeit natürlich nicht auf, wie jeder Percussionsschlag auf das Ligamentum patellae beweist, aber die gewöhnlichen Anlässe und Reize können unter den veränderten Umständen weniger zur Geltung kommen. In manchen Fällen aber scheint wirklich ausser dieser rein physikalischen Wirkung des Bades auch eine physiologische Wirkung desselben einzutreten. Man beobachtet dann, dass auch noch einige Zeit nach dem Bade die reflectorische Starre geringer bleibt, was nur auf einer vorübergehenden Herabsetzung der Reflexerregbarkeit beruhen kann. Hierauf beruht wahrscheinlich zum Theil auch der gerade bei spastischer Paraplegie bereits mehrfach erprobte therapeutische Erfolg regelmässig angewendeter, protrahirter warmer Bäder.

Noch andere Erscheinungen treten bei der spastischen Paralyse scheinbar spontan ein, für welche in gleicher Weise immer der reflectorische Ursprung nachgewiesen werden kann. Ich meine die „Schüttelkrämpfe“ der Beine, das Zittern der Füsse u. dgl. Alle diese Erscheinungen können in solchen Fällen auch jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden durch einen plötzlichen Versuch das Knie zu beugen, oder durch eine plötzliche passive Dorsalflexion des Fusses. Sobald durch irgend einen äusseren Anlass, z. B. sehr häufig bei gewollten Bewegungen des Oberkörpers, die betreffenden Sehnen in den unteren Extremitäten leicht gezerrt werden, tritt unter geeigneten Bedingungen sofort derselbe Tremor in den Muskeln ein und kann ebenso, wie der absichtlich hervorgerufene Clonus, durch zweckmässige Haltung und Lagerung des Beins sofort sistirt werden.

Während in den bis jetzt besprochenen Fällen die Steigerung der Sehnenreflexe in den gelähmten Gliedern das gewöhnliche

Bild der Paraplegie modificirt, so gibt es aber ferner auch ein Symptomenbild, welches durch den Einfluss einer hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe auf die Bewegungsfähigkeit nicht gelähmter Glieder entsteht. Es kommen zweifellos Fälle vor, in denen bei vollkommen intacter Motilität der unteren Extremitäten, bei durchaus normaler Muskelkraft derselben, bei gleichfalls intacter Sensibilität ein eigenthümliches Krankheitsbild besteht, welches ausschliesslich auf die vorhandene hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe zurückzuführen ist. Wie bei der oben besprochenen Form der spastischen Paralyse die Ausführung der passiven Bewegungen durch den reflectorisch entstehenden Muskelwiderstand erschwert ist, so stellt sich in diesen Fällen letzterer jeder intendirten activen Bewegung hemmend entgegen. Das sind die Fälle, wo der spastische Gang in seiner exquisitesten Form zur Beobachtung kommt, wo die Kranken mit grossen raschen, fast hastigen Schritten gehen, dabei aber die Beine beständig völlig gestreckt bleiben, die Hacken bei jedem Schritt schnellend gehoben werden, die Zehenballen scharrend am Boden kleben, der ganze Körper bei jedem Schritt nach vorne über zu fallen scheint. In dieser Weise aber können die Kranken mehrere Stunden lang gehen. Selbstverständlich ermüden sie trotz ihrer normalen Kraft eher wie ein Gesunder. Denn ihr Gehen erfordert viel mehr Anstrengung, es ist ein beständiges Ankämpfen gegen die hemmenden Muskelwiderstände, zu vergleichen mit dem erschwerten Gange eines Gesunden im tiefen Sande. Prüft man bei diesen Kranken die Ausführung einzelner Bewegungen während der Bettlage, so findet man keine Spur von Lähmung, die rohe Kraft in manchen Muskeln sogar auffallend gut, gestählt durch den beständigen Kampf gegen die widersetzlichen Antagonisten. Durch Untersuchung mit dem Percussionshammer überzeugt man sich von der beträchtlichen Erhöhung der Sehnenreflexe und es bedarf keiner ausführlicheren Auseinandersetzung mehr, wie diese allein alle Erscheinungen ausreichend erklärt.

Nun gibt es ferner Fälle, wo eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe gleichzeitig mit einer mehr oder weniger grossen Abschwächung der Motilität, oder auch mit wirklichen partiellen Lähmungen besteht. In diesen Fällen kann sich die hemmende Wirkung der bei activen Bewegungsversuchen sofort eintretenden Muskelwiderstände so sehr geltend machen, dass eine vollständige Lähmung vorgetäuscht wird, welche in Wirklichkeit nicht besteht. In solchen Fällen ist es oft ungemein schwierig zu entscheiden, wie weit die vorhandene Motilitätsstörung auf wirklicher Muskelparese beruht,

oder blos auf der Unmöglichkeit, den antagonistischen Widerstand zu überwinden. Auch hier kann die Untersuchung der Kranken im Bade Aufschluss geben. Zuweilen sieht man dann im Bade die Kranken ihre Beine leidlich bewegen, welche sie vorher nur mit grösster Anstrengung etwas beugen konnten. Der Widerstand, welcher sich der Bewegung entgegensetzte, ist geringer geworden, die nicht gelähmten Muskeln können ihre Wirksamkeit entfalten und man sieht, dass es sich um keine wirkliche Lähmung, sondern um eine „spastische Pseudoparalyse" handelt.

So erklärt es sich auch, warum bei manchen Kranken die Bewegungsfähigkeit der Beine so ausserordentlich wechselnd gefunden wird. Ich beobachtete lange Zeit einen Fall von multipler Sklerose mit starken spastischen Symptomen der unteren Extremitäten. Zu manchen Zeiten war der Kranke nur im Stande kleine Bewegungen der Füsse und Zehen activ auszuführen, im Uebrigen erschienen die Beine vollständig gelähmt. Und zu anderen Zeiten, zuweilen nur einen halben Tag später, konnte der Kranke die Beine vollständig an den Rumpf heranziehen, die Kniee beugen u. s. w. Dieser beständige scheinbare Wechsel der Lähmungserscheinungen beruhte einzig auf der bald stärker, bald geringer ausgesprochenen Reflexerregbarkeit, ein Wechsel, welcher auch sonst nicht selten beobachtet wird. Es wird allen genaueren Beobachtern aufgefallen sein, wie sich z. B. bei Kranken, welche das Fussphänomen zeigen, dieses an manchen Tagen viel intensiver und anhaltender hervorrufen lässt, als an anderen Tagen, ohne dass wir bis jetzt im Stande wären, den Grund für diese wechselnde Reflexerregbarkeit anzugeben.

Allein die wirkliche Hemmung der Bewegung, die spastische Pseudoparalyse, ist nicht der einzige Einfluss, welchen die Steigerung der Sehnenreflexe auf die Bewegungen nicht gelähmter Muskeln ausübt. Tritt der reflectorische Widerstand nicht derartig ein, dass die Ausführung der gewollten Bewegung unmöglich wird, so machen sich doch auch bei den sonst gut ausgeführten Bewegungen die Sehnenreflexe oft genug bemerkbar und führen in dem regelmässigen Ablauf der gewollten Bewegung zu einer Störung, welche ohne Kenntniss ihrer Ursache leicht falsch gedeutet werden kann. Während die Erscheinungen der spastischen Paralyse und Pseudoparalyse besonders an den unteren Extremitäten beobachtet werden, tritt diese jetzt zu erwähnende Bewegungsstörung vorzugsweise an den oberen Extremitäten bei ihren mannigfaltigeren Bewegungen hervor. Bei jeder etwas energischeren, plötzlicheren Bewegung treten derartige Zerrungen gewisser Sehnen ein, dass in den zugehörigen Muskeln

vorübergehende reflectorische Zuckungen eintreten, welche sich störend in das Gleichmaass der gewollten Bewegung einmischen. So sind es namentlich Zuckungen im Triceps bei rascher Beugung des Vorderarms, welche diese letztere vorübergehend durch eine kurze Streckung des Vorderarms unterbrechen. Doch treten gewiss auch in anderen Muskeln unter geeigneten Bedingungen derartige reflectorische Zuckungen ein und geben so den Anlass, dass die gewollte Bewegung unregelmässig, zitternd erscheint. Da dieses Zittern nur bei Bewegungen des Arms auftritt, so kann es leicht für wirkliches Intentionszittern gehalten werden, und ich glaube mich mit Bestimmtheit überzeugt zu haben, dass das charakteristische Zittern bei multipler Sklerose zuweilen (durchaus nicht immer) auf die vorhandenen stark erhöhten Sehnenreflexe zurückgeführt werden konnte. Auch bei Hemiplegischen, welche ihren Vorderarm beugen können und dabei erhöhte Reflexerregbarkeit im Triceps haben, sieht man diese reflectorische Unterbrechung der Beugung durch Streckbewegungen, wodurch die ganze Bewegung zitternd erscheint, nicht selten. Ich vermuthe auch, dass gewisse Angaben in der Literatur über „Mitbewegungen" in den zu den willkürlich innervirten Muskeln sich antagonistisch verhaltenden Muskeln auf Sehnenreflexe zurückgeführt werden können.

An den Nachweis des Vorkommens stark erhöhter Sehnenreflexe in Muskeln, deren Motilität sonst in jeder Beziehung eine völlig ungestörte ist, knüpft sich eine Folgerung an, welche für die Frage nach der anatomischen Ursache der erhöhten Reflexerregbarkeit nicht ganz unwichtig zu sein scheint. Es hat sich nämlich, ohne hinreichend beweisende experimentelle oder pathologisch-anatomische Erfahrungen, ziemlich allgemein die Meinung festgesetzt, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe bei centralen Erkrankungen ihren anatomischen Grund in einer Affection der Seitenstränge des Rückenmarks habe. Man spricht in derartigen Fällen jetzt vielfach ohne alles Bedenken von Lateralsklerose, von Sklerose der Seitenstränge, welche entweder für sich allein oder neben anderen Abschnitten des Rückenmarks erkrankt sein sollen. Hiermit in Verbindung steht die gleichfalls ziemlich verbreitete Annahme, dass auch die bei Hemiplegien eintretende Erhöhung der Sehnenreflexe von der absteigenden secundären Seitenstrangdegeneration abhängig sei.

So verlockend auch in der That diese Meinungen sind und so viel Annehmbares dieselben auch zu enthalten scheinen, so können wir doch bis jetzt ihre Allgemeingültigkeit noch nicht als bewiesen

ansehen. Zunächst kann offenbar die Erhöhung der Sehnenreflexe nicht auf eine Erkrankung der „Seitenstränge" in ihrer Totalität bezogen werden, da diese ja zweifellos Fasern von der verschiedensten Dignität enthalten. Fragt man aber, welche dieser Fasern es sind, deren Erkrankung die spastischen Symptome bewirken soll, so hat man bis jetzt immer vorzugsweise an die Pyramidenbahnen gedacht. Dies geht deutlich sowohl aus den directen Angaben der Autoren, wie aus der Heranziehung der absteigenden secundären Degeneration hervor, welche bekanntlich ausschliesslich die Pyramidenbahnen betrifft. Nun enthalten aber nach unseren jetzigen Anschauungen die Pyramidenbahnen diejenigen Fasern, welche der willkürlichen motorischen Innervation dienen. Ihre Functionsstörung muss zunächst zur Aufhebung der willkürlichen Bewegung, also zu ächter Lähmung führen. Dem entsprechend hat man ja anfangs auch von den Sehnenreflexen als einer besonderen „Bewegungsstörung in gelähmten Gliedern" gesprochen. Wenn nun auch bei der später ziemlich allgemein anerkannten reflectorischen Natur der betreffenden Erscheinungen ihre Steigerung auf einer Functionsstörung gewisser reflexhemmender Fasern beruhen sollte, so fehlt doch überall der präcise Ausdruck, wo diese Fasern liegen sollen, und immer sind es wieder die „hinteren Abschnitte der Seitenstränge", d. h. die Pyramidenbahnen, deren Erkrankung die erhöhten Sehnenreflexe zur Folge haben soll.

Die klinischen Erfahrungen stimmen aber mit dieser Annahme keineswegs ohne Weiteres überein. Das zeigen unzweideutig die Fälle, wo bei vollständig erhaltener willkürlicher Motilität ohne jede Parese der Muskeln, wo also wenigstens nach unseren jetzigen Anschauungen die Pyramidenbahnen normal sein müssen, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe besteht[1]). Solche Beobachtungen macht man theils an Fällen, welche als typische Fälle der Erb'schen spastischen Spinalparalyse („primäre Seitenstrangsklerose"?) betrachtet werden müssen, oder an Kranken mit multipler Cerebrospinalsklerose, welche nicht selten an den unteren Extremitäten eine reine spastische Paralyse oder richtiger gesagt Pseudoparalyse zeigen, wobei die scheinbare mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit ausschliesslich auf der excessiven Steigerung der Sehnenreflexe beruht. Aus solchen Beobachtungen müssen wir, wie ich glaube, den Schluss ziehen, dass eine höchstgradige

1) Die von mir gesammelte, hierher gehörige Casuistik werde ich ausführlich in einer späteren Arbeit mittheilen.

Steigerung der Sehnenreflexe ohne wesentliche Erkrankung der Pyramidenbahnen vorkommen kann, dass letztere also nicht als veranlassende anatomische Ursache der erhöhten Sehnenreflexe angesehen werden kann. Dass die Seitenstränge, speciell die Pyramidenbahnen derselben miterkrankt sind, wo es sich neben wirklicher Lähmung um Erhöhung der Sehnenreflexe handelt, ist sehr wahrscheinlich, dann ist aber für die letztere immer noch eine besondere Erklärung nothwendig.

Hiermit hängt auch die von mir gemachte Erfahrung zusammen, dass in einem Fall von spinaler Paraplegie mit äusserst hochgradigen spastischen Symptomen, welcher nach über 3jähriger Krankheitsdauer zur Heilung gelangte, die erhöhte Reflexerregbarkeit lange Zeit die eigentlichen Lähmungserscheinungen überdauerte. Beide Erscheinungen müssen also von einander unabhängige Ursachen gehabt haben. Als dieser Kranke in den Füssen bereits wieder normale Beweglichkeit zeigte, konnte er selbst jederzeit durch eine plötzliche active Dorsalflexion seines Fusses diesen in den lebhaftesten Clonus versetzen, welcher sofort vom Kranken wieder sistirt werden konnte, wenn derselbe eine active Plantarflexion seines Fusses ausführte und damit die Achillessehnen wieder erschlaffen machte. Hier bestand also gleichzeitig ein „passives" und ein „actives" Fussphänomen.

Mit der Annahme, dass eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe unabhängig von einer Erkrankung der Pyramiden-Seitenstrangbahnen bestehen kann, stimmen auch weitere klinische Erfahrungen überein.

Man hat bisher eine Steigerung der Sehnenreflexe, welche weit über die mögliche Norm hinausgeht, fast ausschliesslich bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks gefunden. Bei sonstigen Erkrankungen hat man bisher wohl überhaupt dem Verhalten der Reflexe keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Meines Wissens erwähnt nur Westphal, dass Remak bei Kranken mit Gelenkrheumatismus das Fussphänomen wiederholt constatirt habe. Mir ist bis jetzt gerade bei dieser Krankheit keine besondere Erhöhung der Sehnenreflexe aufgefallen. Dagegen glaube ich zuerst nachgewiesen zu haben, dass sich sehr häufig bei abgemagerten, schwächlichen Kranken, und zwar ganz besonders bei Phthisikern und schweren Typhuskranken eine so erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe findet, wie man sie sonst nur bei Rückenmarkskranken zu finden gewohnt ist. Die Thatsache ist so häufig, dass ich specielle Beispiele anzuführen unterlasse, da solche in jedem grössern Krankenhause zu jeder Zeit gefunden werden können. Bei Phthisikern, Typhuskran-

ken oder Reconvalescenten in der ersten Zeit nach dem Typhus, wo noch eine hochgradige Abmagerung der gesammten Musculatur besteht, kann man sehr häufig durch passive Dorsalflexion eines Fusses einen lebhaften, Minuten lang anhaltenden Clonus in demselben hervorrufen. Gleichzeitig findet man fast stets sehr starke Patellarreflexe. Zuweilen ist das Fussphänomen beiderseits gleich stark und anhaltend, zuweilen auf der einen Seite ausgeprägter wie auf der andern. Nicht selten wechselt seine Intensität, es ist an einem Tage stärker wie an dem andern, oft indessen auch wochenlang constant demonstrirbar. Andere nervöse Erscheinungen fehlen gewöhnlich ganz, nur besteht häufig gleichzeitig ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und besonders der Muskeln, welche bei Druck stark empfindlich sind. Die Hautreflexe erscheinen gleichzeitig erhöht, in anderen Fällen aber verhalten sie sich normal. Manche der bei schweren Typhösen zu beobachtenden motorischen Reizerscheinungen, wie besonders das oft so heftige Zittern der Füsse, beruhen augenscheinlich auf nichts Anderem, als den erhöhten Sehnenreflexen. Ich beobachte gerade jetzt einen Typhuskranken, welcher schon viele Tage hindurch häufig einen Clonus beider Füsse, genau wie beim Fussphänomen, zeigt. Sowie man den Fuss passiv plantarflectirt, die Achillessehnen erschlaffen lässt, hört sofort das Zittern auf. Macht man nun eine passive Dorsalflexion des Fusses, so tritt dasselbe sofort wieder in heftigster Weise ein. Ebenso kann man jederzeit schon durch einen leichten Schlag mit dem Percussionshammer auf die Achillessehne den Gastrocnemius in lebhafte Zuckung versetzen. Doch auch an den oberen Extremitäten, am Biceps, Supinator longus u. a. zeigen solche Kranke die erhöhten Sehnenreflexe. Dabei ist immer auch die „directe mechanische Erregbarkeit" der Muskeln gesteigert, welche Erscheinung ich, wie oben gezeigt, in manchen Fällen auch für eine reflectorische halte. Treten Typhuskranke, welche erhöhte Sehnenreflexe darboten, in die volle Reconvalescenz ein, so kehrt auch die Reflexerregbarkeit langsam wieder zur Norm zurück. Bei den Phthisikern dauert dieselbe oft bis kurz vor dem Tode an, erlischt aber gewöhnlich in den letzten Tagen bei beginnender Agonie [1]). Bei einem Phthisiker, welcher während des Lebens namentlich an den unteren Extremitäten sehr lebhafte Sehnenreflexe (beiderseits starkes Fussphänomen) gezeigt hatte, wurde das Rückenmark genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Es fand

1) Auch bei Rückenmarkskranken mit erhöhten Sehnenreflexen hören diese fast constant in den letzten Tagen vor dem Tode völlig auf.

sich nichts Abnormes an demselben. Die Ursache der erhöhten Sehnenreflexe in allen diesen Fällen kennen wir noch nicht, aber es liegt doch nicht der geringste Anhaltspunkt vor, auch hier an eine Alteration der Seitenstränge zu denken. Ich glaubte früher die erhöhten Reflexe bei den betreffenden Kranken auf die Anämie des Rückenmarks beziehen zu können, allein diese Annahme wird dadurch widerlegt, dass ich wiederholt in Fällen hochgradiger perniciöser Anämie keine irgendwie auffallende Steigerung der Sehnenreflexe bemerken konnte. Wo diese vorhanden ist, zeigen die betreffenden Muskeln bemerkenswerther Weise oft auch eine sehr gesteigerte echt idiomusculäre Erregbarkeit. Bei Phthisikern ist es eine bekannte Thatsache, wie leicht man beim Percutiren der vorderen Brustwand die idiomusculären Zuckungen im Pectoralis major erhalten kann. Führt man z. B. mehrere kurze Schläge neben einander auf die über einer Rippe gelegenen Muskelbündel, wobei der Knochen als feste Unterlage dient, so sieht man entsprechend viele kleine umschriebene Wülste in auf den Faserverlauf senkrechter Richtung entstehen und sich erst nach einer kurzen Zeitdauer wieder ausgleichen.

Gegen die Zulässigkeit der Ansicht, die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Nervenkranken ohne Weiteres auf eine Affection der Seitenstränge beziehen zu können, sprechen auch die klinischen Erfahrungen über die Verbreitung der Sehnenreflexe bei Affectionen des Gehirns und Rückenmarks. Bei Westphal findet sich bereits die Angabe, dass er bei Hemiplegischen das Kniephänomen auf der nicht gelähmten Seite ebenso stark, wie auf der gelähmten Seite gefunden habe. Déjérine[1]) gibt an, auch das Fussphänomen bei Hemiplegikern auf der gesunden Seite gefunden zu haben. Diesen Beobachtungen kann ich ferner die Thatsache hinzufügen, dass man bei Rückenmarkskranken mit spastischen Symptomen der unteren Extremitäten, während die Arme vollständig gesund erscheinen und es nach der Angabe der Patienten selbst auch sind, in den oberen Extremitäten zuweilen eine Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe beobachtet, wie sie bei völlig Gesunden nicht vorkommt. Namentlich bei Kranken mit „spastischer Spinalparalyse", jedoch auch bei anderen Formen der Paraplegie, findet man an den Armen, über welche die Kranken nicht die geringste Klage führen, erhöhte Sehnenreflexe im Biceps, Triceps, Supinator longus u. a. Zuweilen machen sich diese Reflexe auch durch ein leichtes, von den Kranken

1) Progrès méd. 1878. No. 23.

gar nicht beachtetes Zittern bei raschen willkürlichen Bewegungen der Arme bemerkbar.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung machte ich in einem Fall von Bleilähmung. Bei dem Kranken, einem 26jährigen Maler, der schon früher wiederholt Zeichen chronischer Bleiintoxication dargeboten hatte, bestand seit einigen Wochen eine typische Bleilähmung im rechten M. extensor digitorum communis. Im linken Extensor digitorum Tremor, aber keine Lähmung. Obgleich alle anderen Muskeln normal beweglich waren, zeigte der Kranke an beiden Armen ungemein lebhafte Sehnenreflexe. Vom Capitulum radii aus erhielt man Zuckungen im Supinator longus, Biceps und Pronator teres, von der Clavicula aus einen gleichseitigen und gekreuzten Bicepsreflex. Im Triceps beiderseits starke Reflexe. Auch an den unteren Extremitäten beiderseits starke Patellarreflexe, Adductorenreflexe, links schwaches Fussphänomen. Also auch hier die starke Reflexerregbarkeit weit über den scheinbar allein befallenen rechten Vorderarm hinaus verbreitet. Nach allen diesen Beobachtungen bedarf also die Frage nach der anatomischen Ursache, welche die so oft zu beobachtende Steigerung der Sehnenreflexe hervorruft und welche wahrscheinlich gar keine einheitliche ist, sondern in mehreren Verhältnissen liegen kann, noch weiterer Untersuchung, ehe die jetzt so verbreitete Ansicht von der hierbei allein in Betracht kommenden Affection der Seitenstränge und speciell der Pyramidenbahnen derselben als wohl begründet gelten kann.

Schliesslich noch die Bemerkung, dass ich in einem Fall von leichterer Strychninvergiftung die Erhöhung der Sehnenreflexe, ebenso wie Berger[1]), gefunden habe. In fünf Fällen von leichter Atropinvergiftung fand ich bei zweien entschieden stark erhöhte Sehnenreflexe, bei einem eine geringe Erhöhung, während bei den zwei letzten die Sehnenreflexe sich etwa normal zu verhalten schienen. Das vollständige Fehlen der Sehnenreflexe bei typischer Tabes dorsalis ist auch nach meinen Erfahrungen constant. Auffallend und vielleicht fernerer Beachtung werth ist es, dass auch in einigen Fällen von progressiver Muskelatrophie keine Sehnenreflexe hervorgerufen werden konnten.

1) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. Nr. 4.

IX.

Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus.

Von

Dr. J. Mocsutkowsky,
Arzt am Stadthospital zu Odessa.

(Schluss.)[1])

Hierzu Tafel VI (Curventafel).

II.

Ich gehe jetzt über zu dem Verhalten der Spirochaeten zu einigen Substanzen, welche vermittelst endosmotischer Apparate des Organismus ins Blut eintreten, oder welche unmittelbar dem ausserhalb des Organismus befindlichen Blute hinzugesetzt werden.

Den letzteren Fall betreffend muss ich vorausschicken, dass die Resultate meiner Beobachtungen in vielen Stücken mit den Resultaten Engel's und Litten's übereinstimmen. Meine Versuche wurden detaillirter ausgeführt, da die möglichst genaue Bestimmung der Quantität der Beimischung erzielt werden sollte, bei welcher den Spirochaeten ihre Bewegungsfähigkeit erhalten bleibt, oder aber dieselbe eingebüsst wird.

Um einen richtigen Begriff von der Menge einer Lösung zu erhalten, welche nöthig ist, um die Beweglichkeit der Spirochaete aufzuheben, ist es nothwendig, zuerst genau den Einfluss der gewöhnlichen Lösungsmittel (Wasser, Spiritus, Glycerin) auf die Spirochaeten kennen zu lernen, d. h. die Grenze zu bestimmen, über welche hinaus die Beimischung eines Lösungsmittels das Aufhören der Bewegung der Spirochaeten nach sich zieht.

Ich beginne mit dem Wasser. Nach Engel, Heidenreich und Obermeier[2]) bleibt den Spirochaeten ihre Beweglichkeit, nachdem dem Blute Wasser beigemischt worden, erhalten. Nach Weigert, Litten und Anderen raubt das Wasser den Spirochaeten fast

1) s. dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 96.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1873. Nr. 33.

augenblicklich ihre Beweglichkeit. Dessen ungeachtet lesen wir bei einigen Autoren, dass schwache wässrige Lösungen einiger Chemikalien durchaus keinen Einfluss oder einen schwächeren, als das Wasser allein, auf die Spirochaeten ausüben. Hieraus folgt, dass einmal das Wasser für sich allein schon sehr empfindlich auf die Spirochaete wirkt, ein anderes Mal dagegen selbst in Verbindung mit chemischen Reagentien keine Wirkung hat. Mich der Quantität nach verschiedener Mischungen von Blut und Wasser bedienend, kam ich zu dem Resultate, dass bei Hinzuthun von 1 : 4 Volumtheilen destillirten Wassers die Spirochaeten die Beweglichkeit einzubüssen beginnen. Dabei verloren sie ihre Beweglichkeit 5 Stunden nach dem Hinzuthun nur in einem Falle; in vielen anderen Fällen verloren sie ihre Bewegung kaum in 10 mal kürzerer Zeit als in reinem Blute. Folglich ist somit das Verhältniss von 4 Theilen Blut zu 1 Theil Wasser eben die Grenze, bei welcher schon ein Einfluss auf die Beweglichkeit der Spirochaeten bemerkt wird. In einer Mischung von gleichen Theilen Blut und Wasser gehen die Spirochaeten factisch oft augenblicklich zu Grunde. Die Beimischung von $^1/_8$—$^1/_{16}$ Volumtheil Wasser verkürzt nicht die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaete.

Was den Alkohol betrifft, so beginnt er beim Vermischen von nicht weniger als $^1/_8$ Volumtheil eines 12procentigen Alkohols mit Blut deutlich (nach Verlauf von 2 Stunden) auf die Beweglichkeit der Spirochaeten zu wirken. Eine Beimischung von $^1/_{12}$ Volumtheil eines 12procentigen Alkohols verkürzte kaum bemerkbar die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaete. Fast augenblicklich tödtlich wirkt eine Beimischung von $^1/_8$ Volumtheil eines 20procentigen Alkohols. Denselben Effect erhält man durch Hinzuthun von $^1/_{16}$ Volumtheil eines 60procentigen Alkohols.

Chemisch reines Glycerin im Verhältniss von $^1/_{12}$ Theil tödtet auch ziemlich rasch (nach 2—3 Stunden) die Spirochaeten. $^1/_8$ Theil ruft bei ihnen augenblickliche Aufhebung der Bewegung hervor. Besser wird das zur Hälfte mit Wasser verdünnte Glycerin von den Spirochaeten vertragen. Im Blut mit einer Beimischung letzterer Verdünnung im Verhältniss von $^1/_8$ Theil erhielt die Spirochaete ihre Beweglichkeit durch 8 Stunden; im Parallelversuche mit reinem Blute unter sonst gleichen Bedingungen erhielt sich die Beweglichkeit 26 Stunden. Längere Dauer der Beweglichkeit der Spirochaete beim Hinzufügen einer Mischung von Glycerin mit Wasser zum Blute, als beim Hinzuthun von reinem Glycerin beobachtete auch Engel.

Die Beimischung von $^1/_{10}$ Theil Glycerin hatte auf die Beweglichkeit der Spirochaete einen fast unmerklichen Einfluss.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass man über die chemische Wirkung verschiedener Bestandtheile auf die Beweglichkeit der Spirochaete nur in dem Falle urtheilen darf, wenn diese Bestandtheile, in Wasser, Glycerin oder Spiritus gelöst, dem Blute in gewissen Verhältnissen beigemischt werden und zwar nicht mehr als 1:4 Theilen der wässrigen Lösung, 1:12 Theilen der 12procentigen Alkohollösung, für das reine Glycerin aber nicht mehr als 1:20 Theilen.

Die Versuche wurden in Parallel-Reihen ausgeführt, so dass, wenn z. B. der Einfluss des Hinzuthuns einer bestimmten Lösung eines gewissen Körpers in gegebenen Verhältnissen zum Blute untersucht wurde, man zu gleicher Zeit über den Einfluss von destillirtem Wasser in demselben Verhältnisse auf die Spirochaete desselben Blutes Beobachtungen machte. Ausserdem beobachtete man die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaete in reinem, mit Hülfe von niederen Temperaturgraden seiner Gerinnungsfähigkeit beraubtem Blute. Im Uebrigen blieben bei den Untersuchungen dieser drei Blutproben alle anderen Bedingungen sich gleich.

Auf diese Weise wurden mit dem Chinin folgende Untersuchungen angestellt. Man nahm drei Reihen von Röhrchen, von welchen:

in die Röhrchen *a*) zu 4 Volumtheilen Blut, welches einem Recurrenskranken am 3. Tage des 3. Anfalles entnommen und durchschnittlich im Sehfelde 20—35 Spirochaeten enthielt, 1 Volumtheil einer wässrigen 1,0procentigen salzsauren Chininlösung hinzugefügt wurde [1]),

in die Röhrchen *b*) zu 4 Volumtheilen desselben Blutes 1 Volumtheil destillirten Wassers,

die Röhrchen *c*) enthielten dasselbe Blut, nur unvermischt, aber unter sonst gleichen Bedingungen, wie in den vorher angeführten Röhrchen (*a* und *b*).

Die Spirochaeten verloren ihre Beweglichkeit

in den ersten Röhrchen nach 1 Stunde,
„ „ zweiten „ „ 24 Stunden,
„ „ dritten „ „ 82 Stunden.

Die weiteren Beobachtungen in dieser Richtung zeigten, dass die Beweglichkeit der Spirochaete bei Anwendung von 2procentigen wäss-

1) Das Mischen von bestimmten Mengen von Blut und Lösungen wurde vermittelst eines Glasstäbchens auf einem Uhrglase vorgenommen. Bei Parallelversuchen wurde dasselbe Verfahren und in derselben Zeit mit reinem Blute vorgenommen.

rigen und stärkeren salzsauren Chininlösungen augenblicklich aufhört. Eine 0,5procentige Lösung zeichnete sich in ihrer Wirkung auf die Beweglichkeit der Spirochaete, in Bezug auf die Zeit, in gar nichts von der Einwirkung destillirten Wassers in entsprechender Proportion aus. Diese Resultate stimmen nicht mit denen Engel's überein, welcher behauptet, dass schon 0,5procentige Chininlösungen einen Einfluss auf die Spirochaete hätten. Ganz entgegengesetzt den Resultaten Engel's sind die Beobachtungen von Binz[1]), welcher Spirillum und andere niedere Organismen ihre Beweglichkeit augenblicklich nach Beimischung von $^1/_{800}$ procentiger Chininlösung verlieren sah.

Die in gleicher Weise mit Strychnin ausgeführten Untersuchungen zeigten, dass die Gegenwart von 0,00015 Proc. schwefelsauren Strychnins im Blute die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaeten ebenso wenig verkürzte, wie die zur Lösung des Strychnins angewandte Menge destillirten Wassers. Nur 0,003 Proc. verkürzten die Dauer der Bewegung der Spirochaeten um die Hälfte der Zeit gegenüber einer gleichen Portion von destillirtem Wasser, wogegen 0,008 Procent sofort tödteten. Schwache Strychninlösungen konnten die erlöschenden Bewegungen nicht verstärken oder unterhalten, noch die in Folge von anderen Reagentien verloren gegangene Beweglichkeit der Spirochaeten wieder herstellen.

Das Kochsalz wurde chemisch rein zu den Versuchen verwandt. Ich vermochte nie zu beobachten, dass die Salzlösungen gleich dem Blutserum (Engel) befähigt gewesen wären, den Spirochaeten ihre Beweglichkeit zu erhalten. In 0,5- bis 1proc. Kochsalzlösungen verkürzte sich die Dauer ihrer Beweglichkeit um den vierten Theil der Zeit, als in reinem Blute; schwächere Lösungen näherten sich in ihrer Wirkung dem Wasser. Eine Sättigung des Blutes mit 1½ Proc. ClNa (in wässriger Lösung) hatte zur Folge, dass die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaeten gegenüber der Beweglichkeit derselben in mit der entsprechenden Menge Wasser vermischtem Blute um die Hälfte der Zeit abnahm; 2procentige und stärkere Lösungen wirkten fast augenblicklich. Somit stimmen die Resultate meiner Untersuchungen nicht mit denen Heidenreich's überein, welcher beobachtete, dass die Spirochaeten sich in schwachen Salzlösungen besser erhielten, als im Blutserum, dass in 4procentigen die Beweglichkeit tagelang erhalten bleibt und dass nur 8procentige Lösungen augenblicklich von Wirkung waren.

1) M. Schultze's Archiv. Bd. III. Ueber die Einwirkung des Chinins auf Protoplasma-Bewegungen.

Ebenso habe ich nicht bemerkt, dass Salzlösungen die von Litten erwähnten varicösen Anschwellungen bei den Spirochaeten hervorriefen.

Das kohlensaure Natron hat sich sowohl in meinen Versuchen, ebenso wie in denen Engel's und Obermeier's, als ein nur äusserst schwach auf die Beweglichkeit der Spirochaeten einwirkender Körper bewiesen, was von Cohn schon lange in Beziehung auf Monaden angegeben ist. Selbst 2procentige Lösungen von CONaO hoben die Bewegungen der Spirochaeten nicht vor 4 Stunden auf; stärkere Lösungen wirkten ziemlich energisch.

Die Lösungen von Kalium hypermanganicum äusserten eine sofortige Wirkung auf die Spirochaeten erst bei 0,5procentiger Concentration.

Das Kalium jodatum erwies sich in Beziehung auf die Aufhebung der Bewegung der Spirochaeten als ein äusserst starkes Agens. Schon 0,01 Proc. hob die Beweglichkeit nach 2 oder 3 Minuten auf, 0,05 Proc. tödteten augenblicklich.

Dem Acidum salicylicum gegenüber verhielten sich die Spirochaeten weniger empfindlich; sie erhielten ihre Beweglichkeit selbst bei 0,1 Proc. Stärkerer 0,2procentiger Gehalt rief schon fast augenblicklich eine Einwirkung hervor.

Noch schwächer zeigte sich die Wirkung von Acid. muriaticum. Erst 1procentige Lösung wirkte tödtlich auf die Spirochaeten.

Creosot hob beim Hinzuthun einer 0,6procentigen wässrigen Lösung die Beweglichkeit der Spirochaeten auf.

Die Zucker- und Hühnereiweiss-Lösungen wirkten auf die Spirochaeten um so stärker, je mehr diese Körper in denselben vertreten waren; so ertödtete eine 5procentige Lösung des ersten und eine 12procentige Lösung des zweiten Körpers die Beweglichkeit augenblicklich. 2procentige Zuckerlösung und 5procentige Eiweisslösung blieben ohne Wirkung auf die Spirochaeten.

Jetzt folgt eine Reihe von Untersuchungen, welche das Verhalten der Spirochaeten zu den flüssigen Secreten und Excrementen des menschlichen Organismus zeigen.

Das Hinzuthun von flüssiger, 18 bis 26 Stunden nach dem Tode den Leichen entnommener Galle tödtete nur in dem Falle die Spirochaeten, wenn die Galle den zehnten Theil des zur Mischung benutzten Blutes übertraf. Hierbei ist noch zu bemerken, dass, je consistenter die Galle war, man eine um so geringere Menge derselben zur Aufhebung der Beweglichkeit der Spirochaeten bedurfte.

Ganz ebenso wirkte die Consistenz des Speichels auf ihre Beweglichkeit: in einer Mischung von 4 Theilen Blut zu 1 Theil reinen und äusserst flüssigen Speichels vom Menschen konnte sich die Beweglichkeit der Spirochaeten 1 Stunde, ja mitunter 4 Stunden erhalten. Bei Zusatz von consistenterem Speichel gingen sie sofort unter.

In der Mischung von Milch einer vor 8 Monaten Entbundenen (1 Theil zu 4 Theilen Blut) bewegten sich die Spirochaeten 8 Stunden. Litten beobachtete dieselbe Dauer der Beweglichkeit in Frauenmilch. In einer Mischung von 1 Theil Frauenmilch einer 7 Monate Schwangeren, welche zur selben Zeit am Typhus recurrens erkrankt war, mit 4 Theilen ihres eigenen Blutes hörten die Bewegungen der Spirochaeten nach 5 Stunden auf; dagegen behielten sie ihre Beweglichkeit in reinem Blute im Organismus (bis zum Ende des Anfalles) 4½ Tage, ausserhalb des Organismus in zugeschmolzenen Röhrchen 12 Tage.

In Kuhmilch (Zeit des Kalbens unbekannt) gingen die Spirochaeten nach 1 Stunde zu Grunde. Sahne von derselben Milch wirkte nach 10—30 Minuten (in beiden Fällen war das Verhältniss der Mischung 1 Theil zu 4 Theilen Blut).

Nach dem Hinzuthun von ¼ Theil Schweiss blieb den Spirochaeten ihre Beweglichkeit nicht länger als 2 Stunden erhalten.

Eine augenblickliche Wirkung ergab das Hinzuthun von ¼ Volumtheil normalen Urins. Ganz frischer Urin eines Recurrenskranken hinzugethan zum eben entnommenen Blute desselben Kranken wirkte noch energischer als normaler Urin.

Ausser obigen Körpern beobachteten wir noch die Wirkung einiger Gase, der Temperatur und der Elektricität.

Das Hindurchstreichen eines schwachen Stromes von Kohlensäure, wie auch von Sauerstoff in der Stricker'schen Kammer rief nach ½ Stunde, mitunter nach 1½ Stunden Unbeweglichkeit der Spirochaeten hervor. Dieselbe energische Wirkung des Sauerstoffs, wie auch der verdichteten Luft bemerkte auch Bert auf Bacterien. Nach Feltz verloren die Bacterien des faulenden Blutes ebenso schnell auf Einwirkung von Sauerstoff ihre Beweglichkeit. Kaum sich bewegende und gänzlich der Bewegung beraubte Spirochaeten erhielten unter dem Einfluss eines Sauerstoffstromes ihre Beweglichkeit nicht wieder. Es ist sogar beobachtet, dass die Spirochaeten im Blute, welches dem freien Zutritt der atmosphärischen Luft ausgesetzt war, kürzere Zeit (nicht länger als 1—3 Tage) leben, als in hermetisch zugeschmolzenen Röhrchen (37 Tage).

Die Schläge eines schwachen elektrischen Stromes hoben äusserst rasch die Beweglichkeit der Spirochaeten auf. Unbewegliche Spirochaeten erhielten unter dem Einfluss elektrischer Ströme ihre Beweglichkeit nicht wieder.

Ausser dem Einflusse von Gasen war ich noch bemüht, den Einfluss der Dämpfe von Alkohol und Chloroform zu beobachten. Es zeigte sich, dass die Spirochaeten ein und desselben Blutes ihre Beweglichkeit unter dem Einfluss von 60gradigen Alkoholdämpfen ebenso schnell (nach ½ Stunde) verloren, als unter dem Einflusse von Chloroformdämpfen.

Bezüglich der nur wenigen Beobachtungen von Temperatur-Einflüssen kann ich nur sagen, dass die Spirochaeten bei mehr als 48° C. äusserst rasch zu Grunde gingen. Nach Verlauf einer halbstündigen Einwirkung dieser Temperatur (im Luftbade) war bei sämmtlichen Spirochaeten die Beweglichkeit aufgehoben. In dieser Beziehung stimmen meine Beobachtungen nicht mit denen Heidenreich's überein (die Spirochaeten gingen nach ihm sehr rasch zu Grunde bei einer Temperatur, die 43° C. überstieg). Dagegen ist es mir nicht so wie Litten gelungen, lebende Spirochaeten bei so hohen Temperaturen (60° R.) zu beobachten. Niedrige Temperatur wird dafür von den Spirochaeten ausserordentlich gut vertragen. Bei + 2° R. beginnen sie schon fast immer ihre Beweglichkeit einzubüssen, zuweilen selbst schon bei + 4° R. Bei 0 und niedriger hören alle Spirochaeten sich zu bewegen auf. Wird Blut selbst bis auf — 8° R. abgekühlt, in Zimmertemperatur erwärmt, so erhalten die Spirochaeten ihre Beweglichkeit nach 5, zuweilen 20 Minuten aufs Neue wieder und behielten sie wochenlang. Ja ich bemerkte sogar, dass die Beweglichkeit derselben sich unvergleichlich länger erhielt im Blute, welches durch Gefrieren seiner Gerinnungsfähigkeit beraubt war, als in dem durch Schütteln defibrinirten. Heidenreich beobachtete auch, dass die unter dem Einflusse niederer Temperaturen erstarrten Spirochaeten aufs Neue ihre frühere Beweglichkeit erhielten; auch in dieser Beziehung unterwerfen sich die Spirochaeten demselben Gesetze, welches Cohn für Monaden gefunden.

Ich habe bisher nur von dem Einflusse verschiedener Reagentien auf die Spirochaeten gesprochen und dabei alle anderen Einwirkungen derselben auf die rothen und farblosen Blutkörperchen, auf das Serum u. s. w. unberücksichtigt gelassen. Die Veränderungen schienen sich in Nichts von denen zu unterscheiden, welche unter denselben Bedingungen im gesunden Blute erhalten werden.

Aber nicht nur fremde Körper haben einen solch starken Einfluss auf die Beweglichkeit der Spirochaeten. Selbst das Blut verschiedener Subjecte verhält sich nicht gleichartig zu den Spirochaeten. Im Blute, welchem ein gleiches Volumen frischen defibrinirten Menschenblutes (das meinige) hinzugemischt worden war, verloren die Spirochaeten ihre Beweglichkeit um einige Tage früher, als im unvermischten ursprünglichen Blute.

Im Gemisch von gleichen Theilen Recurrensblut mit dem Blute von Thieren — Affen, Hunden, Katzen — verloren die Spirochaeten die Beweglichkeit nach 5—14 Stunden, während sie in den Parallelversuchen im ursprünglichen reinen Blute bis 4 Tage und länger beweglich blieben.

Das Hinzumischen von durch verschiedene pathologische Processe verändertem Blute übt auch einen grossen Einfluss auf die Beweglichkeit der Spirochaeten aus. Die Beimischung von gleichen Theilen septichämischen Blutes, gleich wie von Blut eines an chronischer Dysenterie Leidenden hob die Beweglichkeit nach einigen (2—4) Stunden auf. Das Blut von Leichen im Paroxysmus verstorbener Recurrenskranker vernichtete die Beweglichkeit ebenso rasch. Das Blut eines in Folge von Insufficienz der Bicuspidalis an starkem Oedem Leidenden in gleichen Theilen dem Spirochaeten enthaltenden Blute beigemischt, verkürzte die Beweglichkeit um einige Tage. Die Beimischung einer gleichen Menge von durch Punction einem an Lebercirrhose Leidenden entzogener Ascites-Flüssigkeit zu Spirochaete enthaltendem Blute hob die Beweglichkeit in der Hälfte der Zeit auf, als solches in demselben reinen Blute der Fall war.

Den Einfluss der hier aufgeführten Körper auf die Beweglichkeit der im Blute ausserhalb des menschlichen Organismus befindlichen Spirochaeten berücksichtigend erhalten wir folgende Daten:

a) Dass die Spirochaeten ihrer Beweglichkeit beraubt werden durch Hinzufügen gewisser Quantitäten von Laugen, Säuren und Salzen zum Blute, durch Einwirkung einiger Gase und der Elektricität, wie auch endlich durch hohe und niedrige Temperaturen.

b) Dass einige Excremente und Secrete des menschlichen Organismus einen grösseren Einfluss auf die Beweglichkeitsdauer der Spirochaeten ausüben als eine entsprechende Menge von destillirtem Wasser.

c) Auch das Blut von Thieren, von gesunden und kranken Menschen (in einzelnen Fällen), sowie Leichenblut verkürzen die Dauer der Beweglichkeit.

d) Die Verdünnung des Blutes in bestimmten Verhältnissen mit

sogenannten indifferenten Substanzen verkürzt die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaeten.

e) Die Verdickung des Blutes, sei es durch Beimischung von die Consistenz des Medium beeinflussenden Substanzen, sei es einfach durch Verdunsten, hebt äusserst rapid die Beweglichkeit der Spirochaeten auf.

Sehen wir jetzt zu, wohin die Anwendung obiger Facta im menschlichen Organismus, dessen Blut (im Anfalle des Recurrens) Spirochaeten enthält, führt. Oder stellen wir die Frage anders: Ist es nicht möglich, vermittelst gewisser Mittel die Beweglichkeit der Spirochaeten aufzuheben, und könnte nicht diese Aufhebung zum Coupiren des recurrenten Typhus führen? Die Beantwortung dieser Fragen im positiven oder negativen Sinne ist für die praktische Medicin von grösster Wichtigkeit. Sie bestimmt das Verhalten des Arztes am Bette des Recurrenskranken, d. h. sie begründet entweder seine energische Thätigkeit, um die Krankheit zu coupiren, oder aber verurtheilt ihn, ein passiver Zuschauer des Krankheitsverlaufes zu sein. Diese Aufgabe hat die volle Berechtigung der Berücksichtigung, da es entschiedene Fälle von coupirtem Typhus recurrens gibt.

Abgesehen von vielen Angaben in der Literatur kann ich nicht umhin, darauf zu verweisen, dass es schon im menschlichen Körper selbst den Krankheitsprocess coupirende Bedingungen geben muss, d. h. es werden oft Fälle von sehr kurzer Dauer oder von äusserster Geringfügigkeit beobachtet; endlich kommt es oft vor, dass ohne jegliche Behandlung der Process mit einem Paroxysmus endigt, d. h. es kommt zu keinem Rückfalle.

Zugleich mit dieser Frage eröffnet sich eine andere: Warum wendet man bei dem Verlangen, den recurrenten Process zu coupiren, seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Beweglichkeit (das Leben) der Spirochaeten? Es ist noch nicht entschieden, welche Rolle die Spirochaeten in diesem Processe spielen — sind sie selbst der Ansteckungsstoff oder erscheinen sie nur als die Träger desselben —, in welchem Verhältniss endlich stehen der Ansteckungsstoff und die Spirochaeten zu anderen im Blute Recurrenter gefundenen Bildungen (Obermeier'sche Körper, Taf. VI. Fig. 3 u. 4*s*) u. s. w. Dagegen darf nicht übersehen werden, dass die Erscheinung der Spirochaeten im Blute Recurrenter mit dem Eintritt des Paroxysmus zusammenfällt, dass die Fähigkeit, als Impfstoff[1]) des Typhus recurrens zu dienen,

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876. Nr. 11.

nur dem Blute anhängt, d. h. dem Medium, in welchem, wenn auch in demselben in einzelnen Fällen die Spirochaeten in den ersten Tagen der Krankheit nicht beobachtet worden sind, solche aber doch enthalten sein müssen, da ihr Erscheinen sogar dem Beginne des Anfalles (Heidenreich) vorausgeht, ferner dass das Impfen mit apyretischem Blut nicht gelingt, und endlich dass der Moment des Verschwindens der Spirochaeten aus dem Blut mit dem Ende des Anfalles zusammenfällt. Alles dieses in Betracht ziehend ist es nicht möglich, die Abhängigkeit des Recurrensprocesses von den Spirochaeten zu leugnen.

Ermuthigt durch die kühnen Gaben von Chinin, welche in letzter Zeit im Typhus (Liebermeister, Jürgensohn, Binz) angewandt worden, verordnete ich dem Kranken Mitrofan Stepanoffsky, 26 Jahre alt, von kräftigem Körperbau und 64,2 Kilogrm. Gewicht, am 27. Febr. 1874, am zweiten Tage des vierten Anfalles 4 Grm. salzsauren Chinins innerlich in zwei Dosen zu je 2 Grm. in einer Zwischenzeit von 1/4 Stunde. Das Chinin wurde nüchtern und in 200 Grm. Wasser gelöst genommen.

Vor der Chiningabe bot Stepanoffsky folgendes Bild: Der Allgemeinzustand sehr gut, der Kranke ist munter und guter Dinge, sogar nicht bettlägerig, sondern geht im Krankenzimmer umher; der Puls 130, ziemlich voll, die Zunge stark belegt. 18 Athemzüge in der Minute. Die Haut trocken. Die Temperatur 40,3° C.

1 1/2 Stunden nach der zweiten Gabe begann der Kranke über Schwindel, Schwäche in den Füssen und Abnahme der Sehschärfe zu klagen. Der Puls fiel auf 100, das Athmen wurde oberflächlich — 29 in der Minute. Die Temperatur fiel um 0,6°.

Noch eine Stunde später trat Klingen und Sausen in den Ohren auf. Der Kranke verfiel in einen apathischen Zustand, die Reflexthätigkeit war herabgesetzt. Der Puls fiel bis auf 54 Schläge in der Minute und war dabei äusserst weich und klein. Die Herzschläge äusserst schwach, die Lippen cyanotisch. Oberflächliches Athmen, 28 in der Minute. Temperatur 38,4° C.

Auf häufige Gaben von Wein hob sich 8 Stunden nach der zweiten Chiningabe der Puls auf 74 Schläge, die Temperatur auf 39,0° C. Der Kräfteverfall, die Taubheit und der Schwindel hielten aber noch 5 Tage an.

Die Beobachtung der Spirochaete in dem diesem Kranken alle 2 Stunden entnommenen Blute führte mich zu der Ueberzeugung, dass die Beweglichkeit der Spirochaete während der Chininvergiftung des Organismus sich in keiner Weise von der Beweglichkeit derselben vor den Chiningaben unterschied. Den folgenden Tag verdoppelte sich die Anzahl der Spirochaeten im Blute und erst am 5. Tage erreichte der Anfall sein Ende.

Die Versuche der Einwirkung des Chinins auf die Spirochaete ausserhalb des Organismus lieferten das Resultat, dass die niedrigste Concentration von Chinin, welche äusserst schnell die Bewegung der Spirochaete aufzuheben im Stande ist, die 1 procentige ist. Berechnen wir nun, welchen Procentsatz im Verhältniss zur Blutmasse die von Stepanoffsky eingenommenen 4 Grm. ausmachen. Die Blutmasse eines Erwachsenen bildet nach Bischoff den 13. Theil des Gesammtgewichtes desselben. Demnach kommen 4 Grm. Chinin auf 5000 Grm. Blut. Es ist aber nicht anzunehmen, dass sämmtliches Chinin ins Blut übergegangen sei. Welitchkoffsky[1]) hat gezeigt, dass durchschnittlich 17,5 Proc. des eingeführten Chinins mit den Entleerungen (folglich im therapeutischen Sinne nicht zu verwerthen) ausgeschieden werden; somit mussten von 4 Grm. Chinin nur 3,3 ins Blut übergehen, was im Verhältniss zu 5000 Grm. Blut im Ganzen 0,06 Proc. ausmacht. Das heisst, es konnte nur eine solche Quantität Chinin ins Blut übergehen, welche als mikrochemisches Reagens auf die Bewegung der Spirochaete ohne Wirkung bleiben musste.

Selbstverständlich wird sich in Anbetracht der ernsten Erscheinungen, welche 4 Grm. Chinin auf den Organismus des Kranken hervorriefen, kaum Jemand entschliessen, die Gabe zu verdreifachen, nur um sich zu überzeugen, ob eine Quantität, welche auf dem Objectgläschen ziemlich rasch die Spirochaeten tödtet, die Beweglichkeit derselben im menschlichen Organismus vernichtet. Nimmt man nach Engel an, dass erst eine 0,5procentige Chininlösung auf die Spirochaeten einwirkt, so müsste man zum Zwecke des Coupirens eines Recurrensanfalles noch mehr geben, d. h. über 30 Grm.; nach Berechnungen von Bochefontaine[2]) aber müssten zur Vernichtung der Malaria-Vibrionen im menschlichen Organismus etwa 80 Grm. eingeführt werden.

Folglich ist die auf praktische Beobachtungen sich stützende Meinung (Binz, Lebert, Unterberger), dass der Recurrensprocess durch Chinin nicht zu coupiren sei, vollständig richtig.

Dasselbe wiederholt sich bei Strychnin. Um die Spirochaeten ihrer Beweglichkeit durch mikrochemische Reaction zu berauben, bedarf man 0,008 Proc. Strychnin. Demnach bedarf man auf 5000 Gramm Blut 0,4 Grm.

Das Jodkalium, welchem Willebrandt und Sauer[3]) auch

1) Materialien zur Pharmakologie des salzsauren Chinins. Diss. inaug. (russ.). St. Petersburg 1876.

2) Arch. de Physiolog. norm. et pathol. Juillet 1873.

3) Ungar. Zeitschrift. 1860. XI. 6.

eine antimiasmatische Wirkung zuschrieben und welchem Liebermeister in der neuesten Zeit eine specifische Wirkung auf den Abdominaltyphus zuerkennt, erwies sich bei den mikrochemischen Versuchen als eines der empfindlichsten Reagentien; denn schon 0,05 Procent desselben genügen, um die Spirochaete augenblicklich zu tödten. Bei aller Schnelligkeit der Ausscheidung des Jods aus dem Organismus [nach Heubel[1]) wurden im Verlauf von 2 Stunden 4/5 der in den Magen eingeführten Quantität durch den Harn ausgeschieden] ist es doch im Stande, sich im Blute in bedeutenden Quantitäten anzusammeln. Die auf Grund der von Heubel angegebenen Zahlen gemachten Berechnungen beweisen, dass das Jodkalium im Blute im Verhältniss von 0,02—0,2 Proc. zurückgehalten wird, somit in vollständig genügender Menge, um die Bewegung der Spirochaeten zu vernichten. Zur Erhaltung aber eines solchen Procentverhältnisses des Jodkaliums im Blute müsste man (nach Heubel) dieses Präparat dem thierischen Organismus einführen in dem Verhältniss zum Körpergewicht wie 1 : 1700 bis 1 : 300. Daraus ergibt sich, dass zur Erreichung obigen Zweckes ein menschlicher Organismus von 65 Kilogramm eine Gabe von 38—217 Grm. Jodkalium nehmen müsste.

In meinen Fällen habe ich in einer Gabe nicht mehr als eine halbe Drachme eingeführt; die Spirochaeten zeigten im Verlauf der ersten 4 Stunden durchaus keine anormalen Erscheinungen. Die Jodreaction im Urin zeigte sich in einem Falle erst nach 40 Minuten, in den übrigen Fällen nach 10—25 Minuten und verschwand erst nach 3 Tagen.

Die Salicylsäure. Zu den Versuchen wurde das Präparat der von Heyden'schen Fabrik (in Dresden) benutzt. Man gab die Salicylsäure in steigender Dosis an verschiedenen Tagen des Anfalles. Ich bin bis zu Gaben von 3—4 Grm. gestiegen, welche stündlich wiederholt wurden. Zweimal nach Einführung von 15 und 18 Grm. traten 3½—5 Stunden nach der ersten Gabe Intoxicationserscheinungen auf, welche sich in folgenden Symptomen äusserten: bis zur Taubheit führendes Ohrensausen, Unruhe, tiefe und frequente Athemzüge, weicher langsamer Puls und Abfall der Temperatur um 1°.

Vor Allem muss ich vorausschicken, dass die von mir benutzte Salicylsäure sich nicht, wie Heyden behauptet, in 300 Theilen Wasser bei Zimmertemperatur von 14° R. löste, sondern erst in 500 Theilen. Die Salicylsäure gehört zu den Körpern, welche sehr

1) Ueber das Verhalten verschiedener Körperorgane zur Jodkalium-Resorption. Dissert. Dorpat 1865.

leicht chemisch nachgewiesen werden können und äusserst rapid vom Magen aufgesogen werden. Ich überzeugte mich an mir selbst, dass man sie nach einer bei nüchternem Magen genommenen Dosis von ½ Grm. nach 10 Minuten im Harne nachweisen kann. Sie bleibt proportional der eingeführten Menge im Organismus nachweisbar:

8 Gran sind schon nach 4 Stunden nicht mehr nachweisbar,
15 „ „ „ „ 26 „ „ „ „
20 „ „ „ „ 36 „ „ „ „
30 „ „ „ „ 48 „ „ „ „
60 „ „ „ „ 90 „ „ „ „

Bei fiebernden Kranken wird die Salicylsäure um ⅓ der Zeit schneller aus dem Organismus ausgeschieden.

Aus den Versuchen auf S. 196 ist zu ersehen, dass erst 0,2 Proc. Salicylsäure im Blute zur Aufhebung der Beweglichkeit der Spirochaeten führen. Demnach muss ein menschlicher Organismus von 63 Kilogrm. Gewicht im bestimmten Moment 9,5 Grm. Salicylsäure enthalten. Um mich davon zu überzeugen, ob wirklich eine solche Quantität dieses Körpers ins Blut übergehen kann, machte ich Parallelversuche, indem ich zum Harn Gesunder und Fiebernder, wie auch zu destillirtem Wasser verschiedene Quantitäten Salicylsäure hinzusetzte und nach der Färbung der erhaltenen Reaction auf die annähernde vom Blute aufgenommene Salicylsäuremenge schloss.

Es zeigte sich, dass der 0,2procentige Gehalt derselben in destillirtem Wasser sehr leicht nachweisbar und durch Hinzusetzen von Liquor ferri sesquichlorati eine ziemlich intensive violette Färbung der Flüssigkeit entsteht[1]).

Ein 0,2procentiger Salicylsäure-Gehalt im Harn gibt eine deutliche violette Färbung; der ½ Stunde nach der Aufnahme von 12 Grm. Salicylsäure (im Verlauf von 4 Stunden) gelassene Urin zeigt aber eine bedeutend dunklere Färbung. Folglich kann man, nach der Reaction des Harns urtheilend, wenn die Salicylsäure nur unverändert durch den Harn ausgeschieden wird (Thiersch[2]), Buss[3]), Binz[4]), Keller[5])), annehmen, dass mehr als 9,5 Grm. ins Blut

1) Um die Intensität der Färbung zu prüfen, nahm ich im Probirgläschen immer eine bestimmte Quantität (3 Ccm.) der zu untersuchenden Flüssigkeit (Harn, Wasser) und fügte einen Tropfen Liquor ferri sesquichlorati hinzu.

2) Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 84, 85.

3) Zur antipyret. Bedeutung der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons. Stuttgart 1876.

4) Berliner klin. Wochenschrift. XIII. 27. 1876.

5) Med. Centralblatt. XIV. 32. 1876.

übergegangen, d. h. eine grössere Quantität, als zur Aufhebung der Beweglichkeit der Spirochaeten ausserhalb des menschlichen Organismus nöthig ist; dem entgegen hat die Einführung noch grösserer Quantitäten dieses Körpers durchaus keine Wirkung auf die sich im kranken Menschen bewegenden Spirochaeten. Die Einführung von grossen Quantitäten Salicylsäure kürzen nach Fürbringer und Schultze[1]), Fischer und Riegel[2]) den Verlauf des Typhusprocesses nicht ab, auch nach Unterberger blieben grosse Dosen desselben, welche Kindern im Recurrens gegeben wurden, ohne Wirkung.

Abgesehen von der geringen Anzahl der angewandten Mittel ist die Reihe dieser Versuche doch von grösster Wichtigkeit. Sie setzt uns in den Stand, den Schluss zu ziehen, dass einige von den Mitteln, welche gewöhnlich bei der Behandlung Typhöser zum Zwecke des Coupirens des Processes angewandt werden, nicht in der Proportion verwendet werden können, in welcher sie die Spirochaeten tödten, weil eine solche Quantität dieses Mittels schädlich einwirken müsste auf einen menschlichen Organismus, welcher ein günstiger Boden für die Entwicklung des recurrenten Typhus geworden. Andere Mittel (die Salicylsäure), in den Organismus sogar in einer solchen Menge eingeführt, dass sie in grösserem Procentverhältniss ins Blut übergehen, als solches zur Aufhebung der Beweglichkeit der Spirochaeten ausserhalb des menschlichen Organismus nöthig ist, äussern keine bemerkbare Wirkung auf die Spirochaeten und coupiren den recurrenten Typhusprocess nicht.

Wir müssen daher den Gedanken aufgeben, den Recurrenstyphus zu coupiren, und zwar nicht nur mit den erwähnten Mitteln, sondern auch mit einigen anderen, wie Creosot, Chlorwasser, Kali hypermanganicum, Natrum chloratum, bezüglich welcher die Versuche weniger umständlich vorgenommen, welche aber in Dosen gegeben wurden, die den heftig wirkenden nahe kamen.

Obgleich die letzteren Versuche wegen Mangel an Zahlen die Anforderungen der Experimental-Pharmakologie nicht vollkommen befriedigen, so haben sie für den praktischen Arzt immerhin einige Bedeutung und in Anbetracht des beschränkten Feldes des Experimentes am Krankenbett führen sie zu der Ueberzeugung, dass das Coupiren eines Recurrensanfalles vermittelst gewisser in den Grenzen erlaubter Dosen angewandter Mittel nicht möglich ist. Zu diesem Schlusse sind übrigens einige praktische Aerzte schon lange gekom-

1) Dieses Archiv. Bd. XVIII. Heft 2 u. 3.
2) Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1875. 50.

men. Das ist wieder eines von den vielen Beispielen, wo die Empirie der Praxis die Fortschritte der Untersuchungen im Laboratorium überholt hat.(Hueter).

Ueberzeugt von der chemischen Wirkungslosigkeit der Mittel auf die Spirochaeten im Innern des kranken Menschen müssen wir die Möglichkeit des Coupirens des Typhus wo anders suchen und zwar in den Bedingungen, welche den Process im Organismus selbst coupiren. Vor Allem kommt uns der Gedanke: spielen in diesem Falle nicht diejenigen Veränderungen des Blutes eine grosse Rolle, welche in demselben unter dem Einfluss der Krankheit selbst vollzogen werden? oder anders gesagt: wird das durch den Einfluss des recurrenten Typhusprocesses veränderte Blut nicht selbst ein ungünstiger Boden nicht nur für die Entwicklung, sondern auch für die weitere Existenz der Spirochaeten?

Vorerst muss ich bei der in der letzten Zeit in die Wissenschaft eingeführten Hypothese stehen bleiben, ob nicht die hohe Temperatur während des Anfalles des Recurrenstyphus die nächste Ursache des Verschwindens der Spirochaeten aus dem Blute sei? Gegen die Entscheidung dieser Frage im positiven Sinne, wie Heidenreich es gethan, kann ich folgende Thatsachen anführen:

1. Es kommen Paroxysmen mit sehr hoher Durchschnitts-Temperatur, z. B. 40,6° C. (Taf. VI. Anfall 2) vor, wo man im Blute sehr viele Spirochaeten fand, und umgekehrt, wo bei mässiger mittlerer Temperatur ihrer nur wenige zu finden waren. Ich sehe mich genöthigt, auf die letztere Art der Anfälle etwas näher einzugehen, da dieselben nicht genau genug beschrieben worden und nur von einigen Autoren ihrer nebenbei Erwähnung gethan wird (Bernstein[1]), Pastau[2]).

In der Reihe der verschiedenartigen Anfälle von Typhus recurrens begegnen uns sogenannte „unvollständige" Anfälle. Sie charakterisiren sich meistens durch ein rapides Steigen der Temperatur, bis 39°, zuweilen 41° C., durch eine sehr kurze Dauer des Verlaufes, von einigen Stunden bis zu einem Tage, und durch rapides Abfallen der Temperatur bis zur Norm oder unter dieselbe (Litten, Wyss und Bock[3]) u. A.); dabei wurden nicht immer Spirochaeten gefunden. Man beobachtet aber auch derartige Anfälle, welche sich von den gewöhnlichen durch eine sehr geringe Höhe der Temperatur auszeichnen. Ich hatte zwei derartige Fälle:

1. Fall. Awdotja Emeljanowna trat am 25. Januar 1875 in das Odessaer städtische Krankenhaus (Abtheilung für typhöse Kranke). Patientin

1) Medizinsky Wjestnik. 1864. 28, 29.
2) Virchow's Archiv. XLVII. 2, 3, 4.
3) Studien über Febris recurrens. Berlin 1869.

ist etwa 30 Jahre alt, im höchsten Grade blutarm, schwach und abgezehrt. Sie überstand ohne jegliche Complicationen die gewöhnlichen Anfälle des Typhus recurrens (Taf. VI. Curve 1), so dass ich es für überflüssig halte, sie genauer zu beschreiben. Nach dem dritten Anfalle verblieb die Emeljanowna in Folge der sich im höchsten Grade entwickelt habenden Schwäche im Krankenhause. Da am 1. März die Temperatur bis zu 37,9° C. stieg, so erweckte sie in mir den Verdacht der Annäherung eines vierten Anfalles. In Folge dessen und in Anbetracht der mich damals interessirenden Frage, in welchem Moment des Anfalles die Spirochaeten auftreten, unterwarf ich das Blut der mikroskopischen Untersuchung [1]).

Trotz der aufmerksamsten Untersuchung des am 2. März entnommenen Blutes fand ich keine Spirochaeten, aber im am 3. März entnommenen Blute kamen 2 oder 3 auf jedes Sehfeld. Im Verlauf der folgenden Tage wurden wieder keine Spirochaeten gefunden. Der ganze Anfall zeichnete sich durch eine mässig feuchte Haut, leicht belegte Zunge und Abwesenheit der Muskelschmerzen aus, an Stelle der letzteren gab sich nur grosse Schwäche der Extremitäten zu erkennen. Patientin hatte keinen Durst und verlor auch nicht den Appetit. Der Puls war klein und frequent (von 104—120 in der Minute). Die Milz erschien fast von derselben Grösse, wie sie sich am 4. Tage der 3. Apyrexie bei der Untersuchung dargeboten, aber merklich kleiner wie zur Zeit des dritten Anfalles.

Vom 4. bis zum 14. März nahmen die Kräfte der Kranken erfreulich zu und bereitete sie sich schon vor, das Krankenhaus zu verlassen, als eine neue abendliche Temperatursteigerung mich veranlasste, aufs Neue das Blut zu untersuchen. In dem am 15. entnommenen Blute sah ich im Verlauf einiger Minuten ganz deutlich zwei sich sehr rasch bewegende Spirochaeten. Im Verlauf der folgenden 4 Tage fand ich keine. Die Kranke verliess das Krankenhaus und ihr weiteres Schicksal ist mir unbekannt.

2. Fall. Matrena Zubova, 56 Jahre alt, trat am 12. Mai 1875 in dieselbe Abtheilung des Odessaer städtischen Krankenhauses. Die beiden ersten Anfälle zeichneten sich aus durch eine besonders hohe Temperatur, durch einen vollen zwischen 94—116 in der Minute zählenden Puls, trockene Haut, trockene Zunge, heftigen Durst, Phantasiren in der Nacht und durch massenhafte Spirochaeten im Blute. Am ersten Tage z. B. des zweiten Anfalls konnte man in jedem Sehfelde 3—4 Spirochaeten wahrnehmen. Am letzten Tage desselben Anfalles waren ihrer 60 und mehr; hin und wieder begegnete man sie zu Knoten verflochten. Am Vorabende der Krisis des 2. Anfalles trat trockener Husten auf. Am ersten Tage der 2. Apyrexie wurde im hinteren Theile des unteren Lappens der rechten Lunge Dämpfung nachgewiesen. Daselbst auch geschwächtes Athemgeräusch. Am folgenden Tage leichter Auswurf und an Stelle der Dämpfung Subcrepitation. In der linken Lunge normales Athemgeräusch. Die Kranke ist fortwährend im Schweiss. Der Puls schwankt zwischen 108 und 120 Schlägen in der Minute. Die am 31. Mai (Taf. VII. Curve 2) Abends erfolgte Steigerung der Temperatur bis zu 38° C. veranlasste mich, die täglichen Untersuchungen

1) Die Tage, an welchen auf Spirochaeten untersucht wurde, sind auf der Tafel angegeben: × bezeichnet, dass Spirochaeten gefunden wurden, — dass sich keine fanden.

des Blutes der Kranken vorzunehmen. Am 1., 2. und 4. Juni wurden nur in geringer Zahl (1 oder 2 im Sehfelde) Spirochaeten beobachtet, nur am 5. waren ihrer 10 und mehr. Bis zum 12. Juni wurden wieder keine Spirochaeten wahrgenommen. Im Verlaufe der letzten Tage machte sich häufigeres Husten und deutliches Geringerwerden des Auswurfs bemerkbar. In der Subscapulargegend der linken Thoraxhälfte wies man am 12. Juni Dämpfung, bronchiales Athmen und daselbst verstärkten Fremitus vocalis nach. Die Kranke fuhr fort, mehrere Mal am Tage zu schwitzen. Am 14. und 15. Juni stieg die Temperatur ziemlich hoch [1]). Das am 16. und 17. gesammelte Blut liess nur mit Mühe Spirochaeten (kaum eine auf 5 bis 6 Sehfelder) auffinden. Darauf folgte bei freiem Auswurfe sehr schnell Genesung.

Im Grunde sind somit die Zeiträume vom 1. bis 4. und vom 14. bis 16. März im ersten Fall, sowie die vom 31. Mai bis zum 6. Juni und vom 14. bis zum 18. Juni im zweiten Falle Paroxysmen des Typhus recurrens, welche sich von den gewöhnlichen Anfällen nur durch geringere Intensität auszeichnen. Diese Art der Anfälle zieht nicht die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich, wahrscheinlich theils weil die Patienten sich beeilen, das Krankenhaus zu verlassen, theils weil die nicht sehr hohen Temperaturgrade durch die von den Complicationen abhängenden Temperaturen maskirt werden (mein 2. Fall).

Es ist sehr möglich, dass die von einigen Autoren während der Apyrexie beobachteten Spirochaeten sich auf derartige Anfälle beziehen.

2. Als zweite Widerlegung der Heidenreich'schen Theorie dient die Thatsache, dass die Spirochaeten ausserhalb des menschlichen Organismus bei einer höheren (48° C.) Temperatur leben, wie solche der Organismus in der Zeit des Recurrensanfalles (42,5° nach Obermeier [2])) erreicht.

3. Wenn der Schluss Heidenreich's richtig wäre, so müssten im Recurrens intermittens unter dem Einfluss der hohen Temperatur der Paroxysmen des letzteren die Spirochaeten untergehen, was nicht der Fall ist.

4. Ebenso müssten auch die abendlichen Temperatursteigerungen, welche zuweilen gegen die Morgentemperatur einen Unterschied von 3° C. (Pribram und Robitschek [3])) erreichen, zerstörend auf die Spirochaeten einwirken und es müsste sich zu der Zeit oder wenigstens am Morgen die Zahl der Spirochaeten vermindern, was nicht immer stattfindet, wie solches aus der 65. Beobachtung Heidenreich's (S. 102, 103 seiner Dissertation) zu ersehen ist.

---

1) Das an diesen Tagen entnommene Blut wurde nicht untersucht, da die Röhrchen, in welchen dieses Blut aufbewahrt worden war, verloren gingen.

2) Virchow's Archiv. XLVII. 2, 3, 4.

3) Studien über Febris recurrens. Prag 1869.

5. Die Theorie Heidenreich's erklärt nicht die Ursache des Verschwindens der Spirochaeten am Ende des Anfalles in solchen Fällen, die ohne eine Krisis mit vorhergehender starker Steigerung und darauf folgendem rapiden Abfall der Temperatur ablaufen, sondern wo der Anfall in Form eines allmählichen Abfallens der Temperaturlysis (Taf. VI, Curve 1, Anfall 1) in die Apyrexie übergeht.

6. Unerklärt bleibt desgleichen die Ursache des Verschwindens der sehr grossen Anzahl von Spirochaeten in Anfällen, welche sich durch keine hohe Temperatur auszeichnen.

Nachdem ich also darauf hingewiesen, dass die hohe Temperatur nicht den Hauptfactor beim Zugrundegehen der Spirochaeten spielt, bleiben nur noch die chemischen Veränderungen des Blutes zu berücksichtigen übrig. Dank der Sparsamkeit, welche der heutige Arzt auf das Blut des Kranken verwendet, sind bis jetzt weder chemische Analysen, noch Spectralanalysen des Blutes Recurrenter in den verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufes gemacht worden. Wir müssen uns auf die kärglichen Thatsachen, welche uns noch aus der Humoralperiode geblieben, beschränken, nach welchen das Blut in entzündlichen Krankheiten reicher an Fibrin und weissen Blutkörperchen, dicker und klebriger wird. Ueber die Veränderungen des Blutes im Typhus recurrens haben wir noch weniger Facta. Man nimmt eben hier dieselben Veränderungen, wie in anderen fieberhaften Krankheiten, an: Vermehrung des Fibrins, Anhäufung von Salzen und Verringerung des Wassergehalts (Obermeier).

Die einzelnen Veränderungen bei Seite lassend, constatire ich das von Allen anerkannte Factum der Verdickung des Blutes Recurrenter. In der That — die reichlichen Verluste des Organismus an Flüssigkeit in Form von Schweiss, wie auch in Folge des fieberhaften Processes selbst, in dessen Verlauf der Organismus zuweilen gegen $^1/_5$ seines Gewichtes (Obermeier[1]) verliert, müssen hauptsächlich auf den Wassergehalt des Blutes fallen. Selbstverständlich muss sich das letztere verdichten, das Procentverhältniss der anderen Bestandtheile aber deutlich verändern.

Die Verdichtung des Blutes zur Zeit des Schweisses und das Verschwinden der Spirochaeten aus dem Organismus in derselben Periode als Facta hinstellend, müssen wir den Gedanken des Einflusses der Consistenz der Lösungen auf die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaeten festhalten. Versuche, dem Blute Körper hinzuzumischen, welche dasselbe verdicken, rechtfertigen vollständig diese

1) Virchow's Archiv. XLVII. 2, 3, 4.

Voraussetzung: Glycerin, Zucker, Eiweiss, Speichel hoben um so schneller die Beweglichkeit der Spirochaeten auf, je mehr von ihnen eine Verstärkung der Verdichtung abhing. Die Grenze der Verdichtung zu bestimmen, bei welcher durchschnittlich das Blut ungünstig für die Beweglichkeit der Spirochaeten wird, ist mir bis jetzt nicht gelungen, aber ich bin gegenwärtig mit der Erforschung dieser Frage vermittelst des Haro'schen Apparates beschäftigt.

Um auf experimentellem Wege die Richtigkeit der Voraussetzung des Einflusses der Blutverdickung auf die Beweglichkeit (die Lebensfähigkeit) der Spirochaeten zu verificiren, unternahm ich eine Reihe von Versuchen, welche darin bestanden, dass man künstlich einen Theil der Flüssigkeit aus dem Organismus ausschied und dabei nach Möglichkeit die Aufnahme von Flüssigkeit verringerte. Erreicht wurde es durch das Schwitzen in nassen Laken und durch innere Gaben von Jaborandi.

Zur Bestimmung dessen, coupirt ein gewisses Mittel den Anfall oder nicht, ist es vor Allem nothwendig, die mittlere normale Dauer jedes keiner Behandlung unterworfen gewesenen Anfalles zu bestimmen.

Aus meinem Material habe ich folgende Daten erhalten:

Von 26 ersten Anfällen kamen durchschnittlich auf jeden $6\frac{3}{4}$ Tage[1]).
„ 33 zweiten „ „ „ „ „ $5\frac{1}{2}$ „
„ 38 dritten „ „ „ „ „ $3\frac{1}{4}$ „

Die erhaltenen Ziffern kommen den von Litten angeführten sehr nahe; er fand als mittlere Dauer:

für den ersten Anfall 7 Tage,
„ „ zweiten „ 5 „
„ „ dritten „ 3 „

unterscheiden sich aber von denen Wyss und Bock's, welche

für den ersten Anfall als mittlere Dauer 5,8 Tage,
„ „ zweiten „ „ „ „ 3,5 „

fanden.

Diese Unterschiede sind möglicherweise Folgen der Eigenthümlichkeit, durch welche sich jede Epidemie auszeichnet.

Ich habe 9 Beobachtungen von Einwicklungen in nasse Laken, von welchen sich 1 auf einen ersten Anfall, 5 auf zweite und 3 auf dritte Anfälle beziehen. Der Gewichtsverlust in Folge des Schwitzens in nassen Laken überstieg niemals 2000 Grm. und erreichte mit

1) Als äusserste Grenzen eines Anfalles wurden angenommen: als Anfang das Gefühl des ersten Frostes oder der allgemeinen Schwäche (Abgeschlagenheit) und als Ende des Anfalles der Moment des Auftretens des kritischen Schweisses.

dem durch den Anfall selbst hervorgerufenen Verlust gegen 3000 Grm. Die Einwicklungen dauerten gewöhnlich nicht weniger als 2 und nicht mehr als 4 Stunden. In 4 Fällen nahm die Zahl der Spirochaeten merklich (fast um die Hälfte, in einem Falle von 20 auf 6) ab, in 2 Fällen verschwanden sie ganz, in 3 erschienen sie am folgenden Tage aufs Neue.

Unter dem Einflusse der Einwicklungen war die mittlere Dauer

des zweiten Anfalles 4 Tage,
„ dritten „ 2¾ „

Jaborandi wurde in der Gabe von 1 Drachme 10 Kranken gegeben: 2 im ersten Anfalle, 5 im zweiten und 3 im dritten. Der Gewichtsverlust in Folge des Schweisses und Speichelflusses schwankte zwischen 900 und 1700 Grm. und erreichte mit dem Verluste in Folge des Anfalles 2500—3200 Grm. Die Spirochaeten gingen in 3 Fällen während des Schweisses zu Grunde, in einem dieser Fälle erschienen sie am folgenden Tage aufs Neue, in 7 Fällen verschwanden sie erst am folgenden Tage bei erneutem Schweisse ganz aus dem Blute.

Unter dem Einflusse von Jaborandi ist die mittlere Dauer

des zweiten Anfalles 3¾ Tage,
„ dritten „ 2½ „

Ich bin der Meinung, dass man die gleichen Resultate auch bei fortdauerndem Gebrauch von Abführmitteln erhalten könnte. Ich hatte keine Gelegenheit diese Methode zu beobachten, aber es wird in der Literatur angeführt, dass sehr oft dem Ende des Anfalles Durchfall vorausgeht; zuweilen vertritt er die Stelle des Schweisses (Djatschemko [1]). Tritt der Durchfall nicht als Ursache der Abkürzung des Krankheitsverlaufes des Recurrens auf? Es liesse sich dann der von Griesinger angeführte Nutzen der Abführmittel beim Recurrens erklären.

Die angeführten Beobachtungen zeigen, dass man zu einer beliebigen Zeit den Process des Typhus recurrens nicht coupiren kann. Alles was gelingen kann, ist den Anfall abzukürzen und auch dies in keinem bedeutenden Maasse. Diese Abkürzung erreicht man durch solche Mittel, welche das Blut derart verändern (verdichten), wie solches systematisch durch Krankheitsprocesse selbst geschieht.

Auf Kosten welcher Bestandtheile des Blutes diese Verdichtung zu Stande kommt, werde ich nach Beendigung dieser Untersuchungen mittheilen.

1) Medizinsky Wjestnik. 1875. No. 45.

III.

Die Ansicht Griesinger's über das biliöse Typhoid, welche derselbe auf Grund seiner Beobachtungen in Cairo im Jahre 1851 aufgestellt hatte [1]), hat sich ziemlich lange in der Literatur erhalten. Griesinger verstand unter biliösem Typhoid die schwere oder länger dauernde Form desselben Processes, welcher der Febris recurrens zu Grunde liegt. Indem er dieser letzteren eine noch grössere Ansteckungsfähigkeit beilegt, als dem exanthematischen Typhus, behauptet Griesinger vom biliösen Typhoid, dass dessen Ansteckungsfähigkeit nicht über jeden Zweifel erhaben sei. Er hatte zwar selbst keine Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, aber anderen Beobachtern waren Facta begegnet, welche zu Gunsten seiner Behauptung sprechen. Dies veranlasste Griesinger, das biliöse Typhoid als eine Krankheit sui generis aufzufassen. Derartige Anschauungen über das biliöse Typhoid erhielten sich bis in die neueste Zeit.

Schon im Jahre 1865 hat sich Erichsen [2]) für die Selbständigkeit beider Krankheitsformen, sowohl des biliösen Typhoids, als des Typhus recurrens ausgesprochen, und in dem besten Werke der Neuzeit, in Ziemssen's Handbuch der Pathologie [3]) sagt Lebert in seiner Arbeit über das biliöse Typhoid, es sei für ihn bis jetzt noch keineswegs entschieden, ob diese Krankheit und die Febris recurrens nur besondere Formen eines und desselben Processes seien, oder ob dieselben nicht vielmehr, wenn auch einander ähnlich, im Grunde ganz verschiedene typhöse Processe darstellen, und dass er, solange nicht gewichtigere Beweise vorgebracht werden, sich auf Seite der Gegner der Identitätslehre stellen muss. Als Grund für diese Anschauungen dienen Lebert folgende Betrachtungen:

1. Es kommen Epidemien vor (in Irland), wo das biliöse Typhoid nicht gleichzeitig mit dem Typhus recurrens, folglich absolut selbständig auftritt (Goodsir).

2. Die Mortalität ist beim biliösen Typhoid bedeutend grösser als bei der Recurrens.

3. Während die Febris recurrens niemals den Charakter einer „Recurrens" verliert, zeichnet sich das biliöse Typhoid durch seinen continuirlichen Verlauf aus und nimmt nur bisweilen den Charakter einer Recurrens an.

4. Die geographische Verbreitung des biliösen Typhoids ent-

1) Archiv für physiol. Heilkunde. 1853. XII.

2) Deutsche Klinik. 1865. Nr. 49, 50.

3) Bd. II. 1. Theil und Dieses Archiv. Bd. VI.

spricht nicht der Verbreitung der Recurrens, denn es wird das biliöse Typhoid an Orten getroffen, wo niemals Recurrens vorkommt.

5. Lebert nimmt an, dass das Wesen der Vorgänge beim biliösen Typhoid in der Wirkung eines besonderen infectiösen Agens besteht, welches sich nicht durch unmittelbare Ansteckung weiter verbreitet.

Hieraus schliesst Lebert, dass die leicht ansteckende Febris recurrens und das biliöse Typhoid, dessen Ansteckungsfähigkeit noch zweifelhaft, nichts Gemeinsames haben.

Ich werde mich bemühen, die Ansichten Lebert's zu widerlegen, indem ich die Beweise für meine vollständig entgegengesetzten Anschauungen liefere.

Erst in der letzten Zeit hat man in der in- und ausländischen Literatur (Heidenreich [l. c.], Affanasjeff[1]) die Ansicht ausgesprochen, die sich hauptsächlich auf klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen gründete, dass nämlich der Typhus recurrens und das biliöse Typhoid nicht von einander getrennt werden dürfen. Bei der Darstellung des klinischen Bildes finden wir ausserordentlich viel gemeinschaftliche Züge bei beiden Krankheitsformen.

Ich beschränke mich darauf, den Verlauf der einen und der andern Form in allgemeinen Umrissen zu zeichnen. Fehlen der Prodromalerscheinungen, rasches Auftreten des eigentlichen Krankheitsanfalles: Frost, Kopfschmerz, Ohrensausen, apathischer Zustand, Auftreten von Hitze mit hohen abendlichen Exacerbationen, ein häufiger, voller und gespannter Puls, feuchte, bisweilen trockene Haut, Fehlen einer Roseola, Durst, belegte feuchte Zunge und heftige gastrische Erscheinungen (Uebelkeit, Erbrechen), rapide Vergrösserung der Milz bis zu bedeutendem Umfang, Vergrösserung der Leber und überaus heftige Muskelschmerzen — das sind die Anfangssymptome, die beiden Krankheiten gemeinsam sind. Erst nach 4—6 Tagen, in dem Falle nämlich, wenn Icterus hinzutritt, ändert sich das Bild vollständig: die Gewebe sind icterisch verfärbt; — im Urin erscheinen Gallenbestandtheile, die Zunge wird trocken, der Puls wird weicher und verlangsamt sich, oder aber er wird beschleunigt und dabei sehr klein, das Bewusstsein geht verloren, es beginnen Delirien, Koma, Krämpfe, blutige Ausleerungen. In diesem Stadium kommt es zu folgenden Ausgängen: entweder tritt rasch der Tod ein, oder aber es folgt nun mit einem Male, unerwartet, eine Besserung, unmittelbar nach einem Schweisse, oder auch ohne solchen, wobei die Tem-

1) Eine Recurrensepidemie in Kiew. 1868.

peratur plötzlich abfällt, die Milz rasch zum normalen Umfang zurückkehrt (bisweilen innerhalb eines einzigen Tages): Nach 2 Tagen vergehen die Kopfschmerzen und der Kranke ist Reconvalescent. Nach einigen Tagen kann sich derselbe Vorgang wiederholen, wobei, wenn der Icterus bis dahin nicht völlig geschwunden ist, von neuem eine Exacerbation eintritt. Den zweiten Anfall überleben nach Griesinger die Kranken sehr häufig nicht.

Anstatt dieser raschen Wendung nimmt die Krankheit zuweilen einen schleppenden Verlauf und diese Fälle sind es, bei denen am häufigsten Complicationen (Pneumonie, Urämie, Pericarditis, Leber- und Milzabscesse, Diphtherie des Tract. intest.) beobachtet werden, von denen dann in erster Linie der Ausgang abhängt. Tritt Wiedergenesung ein, so erfolgt sie nur ganz langsam. Das sind die Bilder des biliösen Typhoids, wie sie Griesinger gezeichnet und Lebert copirt hat.

Was nun die Febris recurrens betrifft, so kehre ich zu dem Moment zurück, in dem ich sie verlassen habe, d. h. zum 4.—6. Tage; in dieser Zeit, oder vielleicht noch 2—3 Tage später macht er seine gewöhnliche Krisis durch; hierauf tritt die Apyrexie ein, nach dieser der 2. Anfall mit derselben Reihenfolge der Erscheinungen, wie beim ersten, hierauf der 3., 4., ja bisweilen 5. Anfall.

Es kommt vor, dass das biliöse Typhoid unter dem Bild einer leichteren Form verläuft, oder in seinem Verlauf unterbrochen wird (Griesinger). In diesen Fällen gleicht es sehr jenem Krankheitsbilde, das man Recurrens biliosa genannt hat, d. h. einer Febris recurrens complicirt mit Icterus.

Hieraus ist ersichtlich, dass bezüglich des klinischen Bildes, wie dies auch Kernig[1]) bemerkt, beide Krankheiten einen gemeinsamen Typus haben, der sich nur beim biliösen Typhoid in Folge besonderer Umstände ändert (Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blute). Die sonstigen Complicationen kann man jedoch bei beiden Processen beobachten.

Was die Prognose und die Mortalität anbelangt, so unterscheiden sich in dieser Beziehung beide Processe weit von einander. Während bei Febris recurrens die Mortalität 2—5% beträgt (Brunner[2]) und nach Hermann[3]) sogar 14,95%, steigt sie beim biliösen

1) Ueber Milzabscesse nach Recurrens. Militär-medicin. Journal (russisch). Februar 1869.

2) Die Infectionskrankheiten vom ätiologischen und prophylaktischen Standpunkte. 1876.

3) St. Petersburger med. Zeitschrift. XII. 1.

Typhoid bis 66% (Lange[1])); die Prognose ergibt sich aus diesen Ziffern sehr einfach.

Hinsichtlich der Dauer der einzelnen Anfälle kann man sagen, dass sie zwar beim biliösen Typhoid grösser ist, dass aber streng genommen bei der Febris recurrens die volle Reconvalescenz im Durchschnitte später eintritt.

Feuchtigkeit und Unreinlichkeit müssen bei beiden, gewöhnlich zu gleicher Zeit herrschenden Formen[2]) als die besten Verbreitungsmittel der Ansteckung angesehen werden (Brunner). Dasselbe gilt von der Anhäufung von Menschen an einem Orte und von Missjahren, welche auch als prädisponirende Momente für das Auftreten der Febris recurrens gelten (Wyss und Bock).

Auch auf Seite der pathologisch-anatomischen Veränderungen existiren viele Momente, die für die Gemeinsamkeit des Processes beider Krankheiten sprechen. Ich beginne mit dem Organ, das die am meisten charakteristischen Veränderungen darbietet — der Milz.

Die Milz ist im einen wie im andern Fall ausserordentlich vergrössert, bisweilen um das Sechsfache ihres normalen Umfanges, weich, von dunkel zimmtbrauner Farbe und hin und wieder mit Einrissen versehen. In beiden Fällen ist dieselbe, nach Griesinger und Erichsen[3]), besät mit kleinen graugelben Punkten, welche nur die verschiedenen Perioden der Eiterung in den Malpighi'schen Körperchen darstellen.

Die Leber erscheint ebenfalls in beiden Fällen vergrössert, die Läppchen trübe, das ganze Organ blutreich. Bei dem biliösen Typhoid zeigt die Leber die charakteristische fettige Degeneration (Brunner), welche übrigens, wenn auch in geringerem Grade von Wyss und Bock, sowie von Prölfs[4]) auch bei der einfachen Form von Recurrens beobachtet worden ist. Die von Küttner[5]) beschriebene albuminöse Infiltration der Leber kann nicht als charakteristisch für das biliöse Typhoid angesehen werden, weil sie derselbe Autor in geringerem Grade auch bei den einfachen Formen der Recurrens gefunden hat und weil das Infiltrat hier, wie Küttner zugibt, früher wieder resorbirt werden kann, bevor es zu einem ausgebreiteten Zerfall des Organes kommt.

---

1) Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handb. II. Abth. II. 1864.

2) Reitlinger in „Untersuch. über Geschichte, Geographie u. Statistik des Recurrensfiebers. St. Petersburg. 1874" hat mehrere solche Epidemien beschrieben.

3) St. Petersburger med. Zeitschrift. 1865. Bd. VIII. Heft 5.

4) Beiträge zur pathol. Anatomie des Typhus recurrens. Diss. Berlin 1872.

5) St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. VIII. Heft 2.

Der Gallenausführungsgang wird sowohl bei Recurrens, als beim biliösen Typhoid oft unverändert gefunden. Bei letzterem jedoch ist er etwas häufiger verstopft oder verengt infolge einer katarrhalischen Schwellung seiner Schleimhaut (Pastau, Küttner). Hermann, sowie Wyss und Bock beobachteten constant eine Injection und einen Katarrh der Schleimhaut des Ductus choledochus und der Gallenblase. Von dem Aussehen der feinsten Verzweigungen der Gallengänge ist nirgends die Rede.

Die Lungen sind entweder normal oder es findet sich eine katarrhalische, zuweilen auch eine hypostatische Pneumonie vor. — Im Darmkanal findet sich constant Katarrh, zuweilen mit Excoriationen und Drüsenschwellung. Beim biliösen Typhoid hat man häufig hier, sowie auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfs kleine Ekchymosen beobachtet; doch kommen diese auch bei der Recurrens vor (Küttner, Prölfs). Diphtheritische Veränderungen, wie man sie bisweilen beim biliösen Typhoid findet, bilden keine constante Erscheinung und treten wie bei andern typhösen Formen nur als Complicationen auf.

Das Blut ist dünn- oder dickflüssig und enthält sowohl bei Recurrens als beim biliösen Typhoid Fibrincoagula.

Im Urin haben Wyss und Bock bei Recurrens, complicirt mit Icterus, Gallenpigment und Gallensäuren beobachtet. Nach Pribram und Robitschek fanden sich die Gallenfarbstoffe im Urin proportional der Verfärbung der Haut vor; die Gallensäuren waren nur bei sehr intensivem Icterus nachzuweisen.

Die Verfärbung der Faeces kommt in verschiedenen Nuancen vor und hängt von der Ausdehnung der Leberaffection (Küttner) und dem Grad der Durchgängigkeit der Gallenwege ab.

Am stärksten sprechen jedoch für die Identität des biliösen Typhoids und der Recurrens die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Blute zu Lebzeiten der Kranken — und zwar die Anwesenheit von mikroskopischen Organismen in demselben, der Spirochaeten, wie sie im Blute Recurrenskranker gefunden wurden und welche nach Obermeier und allen andern Forschern, die in dieser Richtung nach ihm gearbeitet haben, eine nur der Recurrens ausschliesslich eigene Erscheinung bilden. Bei dem biliösen Typhoid hat sie ausser mir (Taf. II, Fig. 3) auch Heidenreich beobachtet (Diss. S. 106).

Unter 11 Fällen von biliösem Typhoid, die mir zu Gesicht kamen, habe ich sie, nachdem ich zuerst im 4. Fall darauf aufmerksam geworden war, in allen übrigen constatiren können. Alles, was ich

oben hinsichtlich der bei Febris recurrens vorkommenden Spirochaeten gesagt habe, gilt auch von den Spirochaeten beim biliösen Typhoid.

Zwar ist dieses Factum in die Augen fallend; doch bedarf es zur vollständigen Ueberzeugung noch des Nachweises, dass diejenigen Fälle von biliösem Typhoid, die ich in Odessa beobachtete, wirklich diejenigen krankhaften Formen darstellten, welche Griesinger in Kairo gesehen und unter dem Namen des biliösen Typhoids beschrieben hat. Ich lasse deshalb eine Krankengeschichte folgen, um zu zeigen, womit ich es zu thun hatte.

Athanasius Pavlov, trat am 16. August 1874 in das Odessaer Stadthospital ein. Patient ist 40 Jahre alt, Arbeiter. Am Tage des Eintritts ins Hospital hatte er Morgens (noch zu Hause) einen leichten Frostschauer verspürt, der bald in Hitze überging. Der Kranke kam ins Spital; hier brach gegen Abend ein Schweiss hervor, und Pavlov fühlte sich ganz wohl. Am folgenden Tage klagte er nur über faden Geschmack, Appetitmangel und Abgeschlagenheit in den Gliedern. Der Puls war voll, 80 Schläge in der Minute, Temperatur 37,6 (cfr. Taf. VI Curve 4). Die Haut feucht. Weder die Leber noch die Milz waren vergrössert. Doch erschien die erstere bei Druck etwas empfindlich. Die Zunge war weiss belegt, feucht. Am Abend trat Hitze auf, begleitet von starkem Durste während der Nacht.

18. August. Uebligkeiten und bitterer Geschmack im Munde beunruhigten den Kranken schon seit dem frühen Morgen. Der Druck auf das rechte Hypochondrium ist etwas schmerzhaft, in der Magengegend ist eine leichte Dämpfung bemerkbar. Die Zunge vollkommen weiss belegt. Der Durst hält an. Kein Stuhlgang; (der Kranke leidet schon einige Jahre an hartnäckiger Verstopfung); gegen Abend Erbrechen. In dem Blute, das um 1 Mittags entnommen war, war nichts Abnormes nachzuweisen.

19. August. Die Uebligkeiten haben abgenommen. Nach einem Klystier war Stuhlgang erfolgt [1]). Der Patient hat mit Lust etwas Bouillon getrunken. Es zeigt sich eine leicht gelbliche (icterische) Verfärbung der Haut auf der Brust und am Bauch. Am Abende starker Frost, hierauf Hitze und Delirien. Puls 120, voll und rasch. Respiration 26.

20. August. Die icterischen Erscheinungen sind sehr deutlich ausgesprochen an der Sclera und der Haut des ganzen Körpers. Die Leber ist empfindlich bei Druck auf den unteren Rand, welcher etwas unter dem Rippenbogen hervorragt. Die Maasse im Bereich der absoluten Dämpfung:

in der Axillarlinie . . . . 18 Cm.
in der Mammillarlinie . . . 19 „
in der Sternallinie . . . . 15 „

Die Milz ist ebenfalls vergrössert; sie überragt den Rippenbogen um 6 Cm. Die obere Grenze der Milzdämpfung fällt mit einer Dämpfung zusammen, die sich vom untern Winkel des linken Schulterblattes nach abwärts er-

1) Ich werde auf die Therapie als einen zu der von mir angeregten Frage nicht gehörigen Gegenstand weiterhin nicht eingehen.

streckt, (wahrscheinlich ein altes pleuritisches Exsudat). Im Blute werden Spirochaeten angetroffen, jedoch in geringer Menge; man kann sie nicht einmal in jedem Sehfelde finden. Der Kranke isst nichts, trinkt jedoch gierig das ihm dargereichte Wasser. Die Zunge ist stark belegt, vollständig trocken. Bei Druck auf die Extremitäten fühlt der Kranke heftige Muskelschmerzen.

21. August. Der Kranke hat die ganze Nacht delirirt. Die icterische Verfärbung ist sehr intensiv. Die Zunge trocken, an einigen Stellen rissig. Das Bewusstsein kehrt immer nur für kurze Zeit zurück. Urin wird wenig ausgeschieden; in demselben findet man eine grosse Menge von Gallenpigment. Die Haut ist trocken; der Puls weicher, 104. Ein trockener Husten ist hinzugetreten. Im Blute viele Spirochaeten, 10—20 in jedem Sehfelde; stellenweise bemerkt man Knäuel von unter einander verschlungenen Spirochaeten. Gegen Abend wird der Husten stärker, die Respiration frequenter (von 20 auf 34), im unteren rechten Lungenlappen kleinblasige Rasselgeräusche.

22. August. Der Kranke hat die ganze Nacht phantasirt und gestöhnt. Nach einem Klystier war Stuhlgang erfolgt; die Faeces zur Genüge gefärbt. Im Blute noch mehr Spirochaeten als gestern; in jedem Sehfelde kann man 30—40 Exemplare zählen. Die Knäuel erscheinen ebenfalls zahlreicher. Am Morgen kam Patient etwas zum Bewusstsein; mehrere Male leichtes Frösteln. Er stöhnt fortwährend und wirft sich im Bette umher. Um 10 Uhr Morgens begann er stark zu schwitzen; der Schweiss hielt bis 4 Uhr Nachmittags an. Die Temperatur fiel auf 37,2, der Puls auf 88. Im Blute, das um $^1/_2$2 Uhr Mittags abgenommen war, wurden noch mehr unter einander zu Knäueln verschlungener Spirochaeten gefunden; auch vereinzelte unbewegliche Exemplare sichtbar. Um 9 Abends wieder starker Frost; in der Nacht wiederholte sich die Hitze, die Bewusstlosigkeit und die Delirien. Der Husten wurde seltener und schwächer. Der Puls äusserst klein, weich, stieg auf 136 Schläge in der Minute. Respiration 34. Gegen Morgen 2 mal unwillkürlicher Abgang von schwarzen, festen, blutigen Faeces.

23. August. Im Blute weniger Spirochaeten, 8—12 im Sehfelde; darunter hin und wieder unbewegliche Exemplare. Der Patient befindet sich in soporösem Zustande. Respiration oberflächlich, 46. Am Thorax ist hinten rechts eine geringe Dämpfung und eine Abschwächung des Fremitus vocalis zu bemerken. Bei der Auscultation erscheint hier das Athmungsgeräusch sehr schwach. In den oberen Partieen beider Lungen, vorn und hinten, sind grossblasige Rasselgeräusche wahrzunehmen. Der Puls intermittirend, kaum zählbar (140). Die icterischen Erscheinungen ohne Veränderung. Es zeigt sich Nasenbluten. Die Vergrösserung der Leber und Milz besteht unverändert fort. Die Lippen sind cyanotisch geworden, Hände und Füsse sind kalt. Die Temperatur in der Achselhöhle Morgens 38,2 hob sich gegen Abend auf 39,6. Nachts, nachdem einige Krampfanfälle vorangegangen waren, starb der Kranke.

Bei der Section ergab sich: acutes Oedem der Hirnhäute, mit kleinen Ecchymosen auf der Dura mater. In beiden Lungen hypostatische Pneumonie; die linke an den unteren Partieen verwachsen. Das Herz schlaff, enthielt flüssiges klebriges Blut, ohne Gerinnsel. Die Leber vergrössert,

blutreich. Die feinsten Gallengänge waren angefüllt mit einer schleimigen Flüssigkeit. Der ganze Darmcanal zeigt einen katarrhalischen Zustand. Im Magen finden sich Ecchymosen, im Dickdarm oberflächliche Abschürfungen, die mit kleinen Blutklümpchen bedeckt sind. Die Milz, um das 4fache vergrössert, enthält eine Menge graulicher, stellenweise confluirender Punkte. Bei Druck tritt aus diesen Punkten ein trüber Inhalt hervor.

Der geschilderte Fall unterscheidet sich in keinem wesentlichen Punkte von den Griesinger'schen Fällen. Ich will an diesem Orte nicht meine Beobachtungen anführen, bei denen man denselben Complicationen und Abweichungen begegnet wie bei Griesinger; ich beschränke mich nur auf diesen einen Fall.

Fügt man noch hinzu, dass es Griesinger recht wohl bekannt war, dass das biliöse Typhoid in der Umgegend von Odessa, in der Krim, vorkommt, so wird es wohl keines weitern Beweises mehr bedürfen, dass meine und Griesinger's Fälle vollständig identische Krankheitsformen sind.

Ich habe hier die Krankengeschichte des Pavlov deshalb so ausführlich mitgetheilt, weil das Blut (Taf. II, Fig. 3), das ihm am 21. August entnommen war und viel Spirochaeten enthielt, mir als Material zur Impfung auf einen gesunden Menschen diente. Das Resultat dieser Impfung war das Auftreten einer einfachen Form von Recurrens nach 7 Tagen (ohne complicirenden Icterus)[1]).

Zum vollen Beweis dafür, dass auch in genetischer Beziehung vollständige Identität des biliösen Typhoids mit der Febris recurrens herrscht, gehörte noch der Nachweis der Entstehung der ersteren Krankheitsform aus der letzten. Es stehen mir zwar keine Experimentalbeobachtungen über diese Frage zu Gebote, doch besitze ich einen Fall von, sozusagen, natürlicher Ueberimpfung, welcher das Hervorgehen eines biliösen Typhoids aus der gewöhnlichen Form der Febris recurrens beweist.

Am 9. April 1874 trat die Kranke Olga Mudrjakowa in das Odessaer Stadthospital mit allen charakteristischen Symptomen eines exanthematischen Typhus am 12. Tage der Krankheit bei normalem Verlauf. Am 18. April war die Patientin schon reconvalescent, (Taf. VI, Curve 3) als plötzlich am 19. Mittags sich ein heftiger Schüttelfrost bei ihr einstellte. Am Abende lag die M. schon in der Hitze und am 21. wurden in dem vom Prosector des Odessaer Stadthospitals, Prof. Münch, untersuchten Blut Spirochaeten gefunden. Die Leber schien empfindlich, die Milz stark vergrössert. Am 22. April stellte sich am Morgen zuerst bitterer Geschmack im Munde, später Erbrechen ein; in der Nacht Bewusstlosigkeit und starke Delirien. Die Zunge war feucht, Puls 100, Respiration 18. Auf ein Klystier erfolgte nach 2tägiger Verstopfung Stuhlgang. Die Kranke schwitzte häufig.

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876. N. 11.

Am 23. April Morgens kam die Kranke zum Bewusstsein, verlor aber dasselbe nach einigen Stunden wieder. Die icterische Verfärbung der Haut war sehr stark. Die Zunge trocken, die Haut ebenfalls, dabei brennend heiss; heftige Muskelschmerzen. Urin wurde wenig ausgeschieden und enthielt derselbe Gallenbestandtheile. Gegen Abend erfolgte ein halbflüssiger Stuhl von natürlicher Färbung. In der Nacht während sehr grosser Unruhe und unter heftigen Delirien begann die Kranke zu schwitzen. Den folgenden Tag war sie äusserst schwach, apathisch, aber bei vollem Bewusstsein. An demselben Tage hatte sie einige Ausleerungen. Die folgenden Tage nahmen die Kräfte wieder ganz allmählich zu, der Icterus verschwand. Vom 1.—6. Mai dauerte ein Rückfall, während dessen die Leber zwar nicht vergrössert war, aber die icterischen Erscheinungen ein wenig zunahmen. Gegen Ende des Anfalls begann die icterische Färbung abzunehmen und nach einer Woche war keine Spur mehr davon zu sehen. Im ersten wie im zweiten Anfalle hatte das Blut Spirochaeten enthalten.

Die von mir nur mit den nothwendigsten Details versehene Krankengeschichte ist in der Beziehung wichtig, dass sie einen Fall darstellt, in welchem die Ansteckung mit dem biliösen Typhoid im Hospital erfolgte. Ich muss bemerken, dass die Abtheilung (Nr. 20), in welcher die M. lag, während dieser Zeit mit Fällen von reiner Febris recurrens angefüllt war. Von biliösem Typhoid war, soviel ich nach den von mir angestellten Nachforschungen annehmen darf, kein Fall während zweier Monate vor Aufnahme der M. vorgekommen und zwar nicht bloss in der betreffenden Abtheilung, sondern auch in dem ganzen Flügel, in welchem letztere untergebracht ist. Hiernach lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit aussagen, dass die M.

1. inficirt wurde, während sie an einem exanthematischen Typhus darnieder lag,

2. dass die Infection im Hospital stattgefunden hatte. Dieser Schluss findet darin seine Begründung, dass, wie dies auch aus meinen experimentellen Beobachtungen [1]) und den klinischen Studien vieler anderer Autoren hervorgeht (Zorn, Hermann, Lebert, Wyss und Bock), die Incubationsperiode der Febris recurrens sich auf 5—8 Tage erstreckt. Nimmt man sogar mit Litten eine Incubationsdauer von 14 Tagen an, so muss dennoch die Infection während des Aufenthaltes der M. im Hospitale erfolgt sein.

3. Dass die zweite Krankheit der M. hervorging aus der Infection mit einer reinen Form von Recurrens. Und endlich

4. dass die Dauer der Incubationsperiode für die Recurrens und das biliöse Typhoid annähernd gleich sind.

---

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876. Nr. 11.

Hiermit ist auch die Möglichkeit zu dem Schlusse gegeben, dass das biliöse Typhoid Griesinger's aus einer einfachen Form von Recurrens hervorgehen kann und umgekehrt. Es ist klar, dass der Icterus in diesen Fällen nur das Zeichen einer bekannten Complication der Krankheit ist. Diese Complication besteht in einer katarrhalischen Affection der Gallenwege, welche auch Griesinger beobachtet hat, die er aber nicht für hinreichend hielt, um ein Hinderniss für den Ausfluss der Galle zu bilden. Aber die Sectionsbefunde anderer Anatomen haben zu entgegengesetzten Resultaten geführt. Münch fand constant eine katarrhalische Affection der feinsten Gallenwege bei den biliösen Formen von Recurrens. Litten sah bei Recurrens biliosa ebenfalls eine Verstopfung der feinsten Gallengänge mit gallig gefärbten Schleimpfröpfen.

Bis jetzt ist es allerdings noch nicht gelungen, nachzuweisen, weshalb die Recurrens das eine Mal in reiner Form, das andere Mal als biliöses Typhoid auftritt. Aber auch in diesen Beziehungen finden sich schon einige Angaben in der Literatur vor. Ziemssen hat die Vermuthung ausgesprochen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach als Boden für die Entwicklung der biliösen Form ein Katarrh des Darmkanals dient.

Litten sagt, dass in seinen Fällen der Katarrh des Magens und der Gallenwege gleichsam den Grund der Empfänglichkeit für das Recurrensgift abgibt. Münch [1]) machte bei der Section von Leichen solcher Kranker, die an der biliösen Form gestorben waren, darauf aufmerksam, dass mit Vorliebe solche Individuen daran erkranken, bei denen die Leber die Spuren mehr oder weniger alter Krankheitsprocesse zeigt (Cirrhose, Syphilis).

Wenn also der Icterus nur als Symptom einer Complication bei der Recurrens erscheint, so haben die icterischen Formen dieser Krankheit, die sonst analog dem Typus derselben, sich nur dem klinischen Bilde nach etwas verschieden präsentiren (wahrscheinlich in Folge der Aufnahme der Gallensäuren in das Blut, Frerichs, Coze und Feltz), gerade soviel Recht, als selbständige Krankheitsformen angesehen zu werden, wie die Cyanose, die zuweilen andere Complicationen der Recurrens begleitet (Pneumonie). Es ist somit klar, dass das biliöse Typhoid Griesinger's als selbständige Infectionskrankheit aus der medicinischen Nosologie gestrichen werden muss.

1) Protokolle der Sitzungen der Gesellschaft Odessaer Aerzte. 1874. VII.

X.

Ueber subfebrile Zustände von erheblicher Dauer.

Von

Dr. W. Kernig,
Ordinator am Obuchoff-Hospital in St. Petersburg.

(Schluss.)

In dem nun folgenden Theile dieser Arbeit will ich versuchen, über subfebrile Zustände im Verlaufe einzelner anderer Krankheiten zu berichten, welche nicht zu den beiden Kategorien der Phthisischen und der Scrophulösen gehören.

Es ist jetzt allgemein anerkannt, dass der Abdominaltyphus, oder vielleicht präciser gesagt, die abdominaltyphöse Infection auch in der Form von sehr leichten, oft nur wenige Tage dauernden febrilen Erkrankungen verlaufen kann. Selbst afebril kann der Verlauf gewisser Erkrankungen sein, die ätiologisch zum Abdominaltyphus gerechnet werden müssen [1]). Die Ausdrücke Febricula, Abortivtyphus, infectiöser Magenkatarrh, febriler und afebriler Abdominalkatarrh (Liebermeister), wohl auch Febris gastrica werden zur Bezeichnung derartiger Fälle benutzt.

Auch ich habe eine grosse Zahl von solchen leichten und abortiven Fällen beobachtet, bin aber nur ein Mal auf einen Verlauf des Abdominaltyphus gestossen, wo die Dauer desselben der eines recht schweren gleichkam, nämlich ca. 6 Wochen, und wo dennoch die ganze Erkrankung nur unter dem Bilde eines leichten subfebrilen Unwohlseins verlief. Der folgende in dieser Art abgelaufene Fall ist um so sicherer constatirt, als er einen Collegen betraf, der selbst grosse Erfahrung über typhöse Erkrankungen besitzt, und ich wiederholt Gelegenheit hatte, auch anderen Collegen die Richtigkeit der Diagnose zu demonstriren.

---

1) Liebermeister in Ziemssen's Handbuch. Bd. II. 1. S. 133.

32. Dr. N. N., ein kräftiger Mann von 40 Jahren, erkrankte am Abend des 26. Februar 1877 mit Frösteln. Am 27. Februar, also am ersten Krankheitstage lagen die Temperaturen zwischen 38,6 und 39,8, am zweiten Tage zwischen 38,4 und 39,2, am dritten zwischen 38,3 und 38,5, am vierten schon zwischen 37,8 und 38,1, und von nun ab war Pat. durch 5 Wochen subfebril in den engen Grenzen von 37,0 und 38,0. Vgl. Curve 19. Einzelne afebrile Tage kamen mehr als Ausnahme vor. Die Remissionen fallen auf die Morgen- und Vormittagsstunden, die geringen Steigerungen auf den Nachmittag oder Abend. Chinin zu gr. X (0,6) war ganz ohne Wirkung; ʒj (1,2) am 18. März Nachmittags dargereicht hatte nur einen unbedeutend niedrigeren Stand der Temperatur am nächsten Tage zur Folge. Der am 21. März dargereichte Scrupel hatte gar keinen Einfluss. — Das Interessante war nun, dass in den ersten Tagen der Erkrankung die Milz sich erheblich vergrösserte, und bis zum Schluss der 6. Woche so vergrössert blieb, dass um die gewöhnliche Zeit gegen den 7. bis 9. Krankheitstag vereinzelte Roseolae an der Vorderfläche des Rumpfes erschienen, und wiederholt Nachschübe bis in die 4. Woche hinein machten, dass immerfort ein geringer, aber deutlicher Meteorismus bis gegen Schluss der Erkrankung vorhanden war, dass mit Schluss der ersten Woche und im Laufe der zweiten eine leichte Diarrhoe auftrat, die später einer Verstopfung oder normalem Stuhl Platz machte, dass die Zunge von Anfang bis zum Schluss belegt blieb. Anfangs war selbstverständlich auch der Appetit schlecht, in den letzten drei Wochen aber wurde er gross, zumal Pat. immerfort einer strengen Diät unterzogen blieb. — Im Grossen und Ganzen hielten sich die Kräfte gut, und es trat im Laufe dieser sechs Wochen nur eine mässige Abmagerung ein. Selbstverständlich gelang es nur in den ersten Tagen, den Pat. ganz im Bett zu halten, später verbrachte er den grösseren Theil des Tages ausser Bett, machte selbst Ausfahrten, in den ersten 3 Wochen nur ganz vereinzelt, von der Mitte der 4. Wochen ab täglich. Bei diesen Ausfahrten überkamen ihn einige Mal Ohnmachtanwandlungen, doch war ein schädlicher Einfluss in Bezug auf die abnormen Temperaturen nicht zu bemerken. Später erholte sich Pat. rasch und vollständig.

Ein derartiger Verlauf des Abdominaltyphus gehört hier in Petersburg doch wohl zu den Seltenheiten, entspricht übrigens gerade dem febrilen resp. afebrilen Abdominalkatarrh Liebermeister's, oder dem, was man Typhus ambulatorius nennt.

Der Unterschied dieses Falles von den früher unter Nr. 18, 19, 20, 28 und 31 mitgetheilten Fällen ist der, dass bei letzteren der genauere Vergleich der Temperaturcurven mit den übrigen Notizen den Eindruck macht, als seien die dem infectiösen Process zukommenden Erscheinungen, namentlich die Milzschwellung, zurückgegangen um eine Zeit, wo die subfebrilen Temperaturen einsetzten, oder noch fortdauerten, so dass letztere gewissermaassen nur als veranlasst durch die vorausgegangene Erkrankung zu betrachten sind. Am deutlichsten ist dieses in Fall 20. In dem vorliegenden

Fall 32 aber handelt es sich offenbar um einen infectiösen Process, der die ganzen 6 Wochen über, wo die abnormen Temperaturen vorhanden sind, selbst andauert. Am beweisendsten sind in dieser Beziehung die Nachschübe der Roseolae und die fortdauernde Milzschwellung. Fall 13 würde für die Zeit vom 25. März bis 15. April noch am ehesten mit diesem Fall 32 übereinstimmen, wenn nicht die Diagnose desselben als leichtester Abdominaltyphus immerhin zweifelhaft wäre (wie das Krankenjournal ergibt, wurde z. B. trotz Suchens keine Roseola an dem Patienten entdeckt). Auch in Fall 31 ist die Diagnose nicht ganz sicher.

Ich erinnere mich noch eines Falles in der Privatpraxis, wo ein Abdominaltyphus von 3 Wochen Dauer, abgesehen von dem allerersten Anfang, nur mit subfebrilen Temperaturen verlief. Leider besitze ich keine Notizen über ihn, kann aber so viel als authentisch mittheilen, dass der etwa 50jährige gesunde Mann, der mit einem Schüttelfrost und einer sofortigen Temperatursteigerung auf 40,0 erkrankt war, schon am nächsten Tage Temperaturen unter 38,0 hatte, nun genau 3 Wochen mit nur subfebrilen Temperaturen verbrachte. In dieser Zeit liefen die übrigen charakteristischen Erscheinungen eines Abdominaltyphus, Milzschwellung, Roseolae, Meteorismus, Diarrhoe, vollkommen legaliter ab, waren freilich ebenfalls nur in sehr mässiger Intensität vorhanden.

Bei rheumatischen Affectionen, speciell beim acuten Gelenkrheumatismus, kommen ebenfalls länger dauernde subfebrile Zustände vor. Senator[1]) gibt ausdrücklich an, „dass die allerleichtesten Formen, in denen nur wenige Gelenke und in geringem Grade entzündlich ergriffen sind, mit äusserst geringen subfebrilen Temperaturerhöhungen einhergehen und zeitweise normale Temperaturen zeigen können, so dass bei seltener wiederholten Messungen die Temperaturerhöhung leicht übersehen werden kann". — Ich behandelte im Sommer 1877 einen kräftigen, übrigens wiederholt an Rheumatismen erkrankt gewesenen Mann von 40 Jahren an mässig starken, den Ort wechselnden rheumatischen Gelenkschmerzen. Einige Wochen lang fand ich ihn bei den Besuchen, die ich etwa alle 4 bis 5 Tage machte, bei einer Temperatur von ca. 38,0 Nachmittags. Es wurden keine regelmässigen Messungen gemacht, doch ergaben die sonstigen Angaben und das Befinden des Patienten, dass wohl kaum erheblichere febrile Zustände dazwischen vorgekommen waren. Patient wurde ganz gesund. Ein Gleiches meine ich wiederholt in

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII. 1. S. 44.

der Privatpraxis beobachtet zu haben. — In den folgenden Fällen wurde der blos subfebrile Charakter des Fiebers sicherer constatirt.

33. Nikifor Wassiljeff, 21jähriger kräftiger Bauer wurde am 16. Nov. 1871 in das Obuchow'sche Hospital mit acutem Gelenkrheumatismus am 3. Krankheitstage aufgenommen; befallen waren beide Hand- und Kniegelenke, beide Fussgelenke hatten bis zur Aufnahme schon mehr geschmerzt als zur Zeit des Status pr. Die Temperatur war 39,0 und überschritt bei 2 mal täglicher Messung diese Höhe in den nächsten Tagen nicht, wo mehrere Fingergelenke recht stark, beide Schulter- und Ellenbogengelenke leicht befallen wurden. Vom 8. Krankheitstage an, während die Schmerzen überall nachliessen, gingen die Temperaturen nicht über 38,0 und schwankten bis zum 27. Krankheitstage zwischen 37,4 und 38,0 (einmal 38,2), während sich noch immer hie und da Schmerzen zeigten. Am 14. December wurde Pat. gesund entlassen.

34. Wassily Wassutowitsch, 18 Jahr, taubstumm, war, als ich ihn am 31. Mai 1873 zum ersten Mal sah, als Rheumatiker verrufen. Gegenwärtig bot er nur eine gewisse Steifigkeit des linken Kniegelenks, und Schmerzen an der Rückseite desselben in den Beugesehnen; dieselben sollten seit Ende April bestehen. Er war dabei subfebril (37,8) und blieb es während der nächsten 8 Tage. Erst vom 26. Juni ab, während in dieser Zeit das Gelenk unter dem Gebrauche von Bädern und Jodkalium entschieden freier beweglich geworden war, und die Schmerzen nachgelassen hatten, war Pat. wieder subfebril bis Mitte Juli. In der 2. Hälfte Juli und im August nur hin und wieder etwas erhöhte Temperaturen, während das Kniegelenk allmählich normal brauchbar wurde. September afebril, doch von Mitte October an wieder erhöhte Temperaturen. Vom 28. bis 31. October leichtes Fieber bis 38,7, und nun entwickelte sich ein Katarrh des rechten Oberlappens, der bis zum 16. November, wo Pat. die Anstalt verliess, sich wohl besserte, jedoch noch andauerte. Bis hierher blieb Pat. auch subfebril. Gegenwärtig, nach 5 Jahren, lebt Pat. gesund in Witebsk. — So wahrscheinlich es ist, dass die subfebrilen Temperaturen von Mitte October an zu dem Katarrh des rechten Oberlappens in Beziehung stehen, ebenso wahrscheinlich scheinen die subfebrilen Perioden im Juni und Juli von der rheumatischen Knieaffection bedingt worden zu sein.

Ich habe schon oben in dem Fall 4 erwähnt, dass im Verlauf eines leichten Scorbut hie und da subfebrile Temperaturen gemessen wurden. Ich erinnere mich im Hospital mehrere Scorbutkranke gehabt zu haben, bei welchen andauernde subfebrile Temperaturen vorkamen. Die betreffenden Journale sind mir nicht zur Hand. Ob immer schwerere Störungen (hämorrhagische Pleura- und Pericardialexsudate etc.), welche für das Auftreten der abnormen Temperaturen verantwortlich gemacht werden konnten, gleichzeitig vorhanden waren, ist mir nicht erinnerlich, doch ist das Factum, dass auch bei Scorbutischen subfebrile Zustände vorkommen, immer-

hin bemerkenswerth. — Ueber einen Fall von Purpura rheumatica (Immermann) kann ich bestimmter berichten.

Der betreffende Kranke, Wassili Timofejeff, wurde am 15. December 1875 in das Obuchow'sche Hospital aufgenommen am 9. Krankheitstage. Beide Knie und beide Ellenbogengelenke waren schmerzhaft, am linken Ellenbogengelenk ein auffallend starkes Oedem, das sich auf den halben Unter- und Oberarm fortsetzte. Die Temperaturen waren subfebril (nur 2 mal wurde 38,6 gemessen) und blieben es 11 Tage lang, bis sie in völlige Fieberlosigkeit übergingen. Am 2. Hospitalstage traten sehr verschieden grosse blassrothe Hautecchymosen, zum Theil sehr grosse, am linken Arm, an beiden Beinen und am Rücken auf; an der Vorderfläche der Beine waren die Flecken kleiner als an der Rückseite. Das Zahnfleisch ganz gesund, am Herzen nichts nachzuweisen. Während der späteren fieberfreien, aber noch nicht schmerzlosen Periode traten noch einmal frische, blasse Hautecchymosen an der Volarfläche des linken Unterarms und an den Beinen auf. Der Mann verliess das Hospital ganz geheilt am 19. Januar 1876. — Der Fall gehört offenbar zur Purpura mit Gelenkaffectionen, wie sie Scheby-Buch besprochen hat. [1])

Das Fieber, welches bei progressiver, perniciöser Anämie und bei Leukämie beobachtet wird, zeigt ebenfalls subfebrile Perioden. — Die beiden von Immermann [2]) mitgetheilten Fälle von perniciöser progressiver Anämie weisen mehrere Reihen von Tagen auf, an welchen die Pat. nur subfebril waren; es wechseln diese Tage mit höher febrilen Perioden. — In einem Fall von progressiver perniciöser Anämie, der hier in Petersburg beobachtet worden ist, und in dessen, über die letzten anderthalb Monate vor dem Tode sich erstreckende Temperaturcurve mir Einsicht gestattet worden ist, finden sich ebenfalls einige subfebrile Perioden bis zu 10 Tagen Dauer. — In dem Buche von Mosler (Pathologie und Therapie der Leukämie, 1872) sind S. 169 allerdings nicht lange fortgesetzte Messungen an zwei Patienten mitgetheilt, aus denen ein subfebriler Zustand hervorgeht, ebenso aus dem Fall, welcher S. 264 und 265 besprochen ist. — In dem von Thierfelder und Uhle mitgetheilten Fall von Leukämie [3]) scheint ebenfalls das Fieber vorzugsweise einen subfebrilen Charakter gehabt zu haben. Wenngleich nur Mittelzahlen für je 10 Tage aus der ganzen, langen 3/4 jährigen Beobachtung mitgetheilt werden, so wird doch hinzugesetzt, dass diese von den Einzelbeobachtungen nur ganz unwesentlich abweichen.

---

1) Dieses Archiv. Bd. XIV. Heft 5 u. 6. Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen.

2) Dieses Archiv. Bd. XIII. Heft 3.

3) Archiv für physiologische Heilkunde. Jahrgang 1856.

Für die Syphilis sind mehr oder weniger leichte Fiebererscheinungen für die Zeit des Eintritts der Allgemeinerscheinungen bekannt, auch in späteren Stadien vorhanden. — Dass das syphilitische Eruptionsfieber zeitweilig nur subfebrile Temperaturen machen kann, geht aus der Angabe von E. Güntz hervor, dass bei demselben nach der ersten höheren Temperatursteigerung noch längere Zeit eine mässige Temperaturerhöhung zwischen 37,5 und 38,0 fortdauern kann.[1] — Der in Bäumler's unten citirter Arbeit: über das Verhalten der Körperwärme etc. mitgetheilte Fall 4, der ein spätes Stadium der Syphilis betrifft, verläuft mit exquisit subfebrilen Temperaturen. — In einem Fall von syphilitischem Eruptionsfieber, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigt das Fieber nur zeitweise den subfebrilen Charakter, zu Anfang und zum Schluss der Beobachtung gehen die einzelnen pseudo-intermittirenden Anfälle zu erheblicheren Höhen hinauf. Das Fieber hatte den stark remittirenden Typus, wie er überhaupt für das syphilitische Fieber charakteristisch ist.

35. Herr R. D., einige 20 Jahr alt, war seit mehreren Tagen unwohl, scheinbar ohne bestimmte Ursache. Die Messungen ergaben täglich einen febrilen resp. subfebrilen Zustand, der eigenthümlicher Weise seinen Höhepunkt regelmässig gegen Mitternacht hatte, vgl. Curve 20; den Tag über fühlte sich Pat. noch recht gut, erst in den späten Abendstunden überkamen ihn Frösteln und Unbehagen. Die syphilitische Initialsclerose bestand noch (der Termin des Beginns der letzteren ist nicht notirt), sonst aber war an dem Pat. zu Anfang der Beobachtung ausser einer geringen Milzschwellung und einem ziemlich erheblichen Magenkatarrh Nichts nachweisbar. Erst gegen den 20. Mai nach mehr als zweiwöchentlichem Bestand des Fiebers, trat eine Roseola syphilitica auf, und wurde damit die Diagnose zweifellos. Bereits nach den ersten Inunctionen schwand das Fieber.

In zwei früheren Arbeiten[2] habe ich mehrere Fälle von Milzabscessen resp. Milzinfarkten mitgetheilt, in welchen es sich auch zum Theil um länger dauernde leicht febrile Zustände handelt. Eine genauere Durchsicht der Fälle von zweifellosen Milzabscessen (1. Arbeit) zeigt indess, dass so gering auch das Fieber bei denselben oft war, es sich doch durch die Höhe der Abendexacerbationen

1) Vergl. Bäumler, Ueber das Verhalten der Körperwärme als Hülfsmittel zur Diagnose einiger Formen syphilitischer Erkrankung. Dieses Archiv. Bd. IX. S. 401; ausserdem Bäumler in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. III. S. 120.

2) Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XII. 1867 und Ein Fall von Milzruptur mit glücklichem Ausgang. Dieselbe Zeitschrift. N. F. Bd. V. Heft 4. 1875.

von den hier geschilderten Zuständen unterscheidet. Eigentlich subfebrile Tage kommen doch nur vereinzelt zwischen den andern mehr febrilen Tagen vor. Die beiden Fälle der 2. Arbeit zeigen aber in der That längere Perioden subfebriler Temperaturen. Im ersten Fall, wo es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen Milzinfarkt nach exanthematischem Typhus handelt, war Pat. vom 18. März bis 8. April 1875, also durch 22 Tage am Nachmittag oder Abend subfebril, an vier einzelnen Tagen in dieser Periode erfolgten jedoch wirkliche Fieberanfälle. (Es trat am 9. April Milzruptur ein, wie a. a. O. ausführlich geschildert; Pat. blieb am Leben.) Im zweiten Fall, dort mehr anhangsweise mitgetheilt, handelt es sich um einen 15 bis 18 tägigen auffallend gleichmässigen, nicht remittirenden Zustand, ebenfalls im unmittelbaren Anschluss an exanthematischen Typhus. Während dieses Zeitraumes blieb die Milz ebenso gross, wie sie während des Typhus gewesen war, während sie normaliter nach Ablauf des exanthematischen Typhus rasch abschwillt; sie verkleinerte sich erst, als vollkommene Fieberlosigkeit eintrat. Die Curve 2 dieser Arbeit gibt den subfebrilen Temperaturverlauf dieses letzteren Falles wieder. — Aus beiden Fällen geht mit Sicherheit hervor, dass bei gewissen Milzerkrankungen (Infarkten? nach exanthematischem Typhus) andauernde subfebrile Zustände vorkommen.

Lebert spricht in seinem Buche: Die Krankheiten des Magens (Tübingen 1878, S. 394), von dem anhaltenden Fieber, das den Magenkrebs unter Umständen auch ohne alle weitere Complicationen begleiten kann, und nennt es geradezu eine Febris carcinomatosa, da es ähnlich auch bei anderen Carcinomen vorkommen soll. Da es sich zwischen 37,5 und 38,0 in den leichteren Formen hält, so dürften subfebrile Zustände auch bei (Magen-) Krebskranken beobachtet werden.

Im Gefolge von Masern, nach Ablauf des Exanthems habe ich ebenfalls längere Zeit andauernde subfebrile Temperaturen gesehen, wohl im Zusammenhang mit mehr oder weniger leichten Bronchial- oder Lungenaffectionen. Doch besitze ich keine Notizen hierüber, ausser der nicht reinen Beobachtung 36, welche alsbald mitgetheilt wird. — Uebrigens waren in dem Fall 26 auch ursprünglich Masern dem subfebrilen Zustand vorangegangen.

Dass die parenchymatöse Nephritis ebenfalls subfebrile Zustände erzeugen kann, lehrt der folgende Fall. Er zeigt sowohl nach Ablauf von Masern, als nach mehreren hochfebrilen Perioden

einer an dieselben sich schliessenden parenchymatösen Nephritis längere Zeit hindurch subfebrile Temperaturen.

36. Marie Majusewitsch, taubstumm, war am 11. Juni 1873, als sie nach Ablauf eines Masernexanthems in meine Beobachtung trat, noch febril (39,1), und hatte eine ziemliche Milzvergrösserung. Die Masern hatten am 30. Mai begonnen. Bald, vom 13. Juni ab, war sie subfebril bis zum 23. Juni, die Milzschwellung verschwand in dieser Zeit. — Am 25. Juni trat starkes Fieber auf (in den nächsten Tagen bis 40,8) und es erschien Eiweiss im Urin, (derselbe schwarzbraun von überreichlicher Blutbeimengung), die Milz vergrösserte sich wiederum und wegen eines auf beginnende Pocken verdächtigen Exanthems wurde sie in ein Hospital geschickt. Am 11. Juli kehrte sie noch fiebernd und leicht hydropisch aus demselben zurück, das Exanthem hatte sich nicht zu Pocken entwickelt. In den nächsten Tagen blieb sie fieberhaft, der Urin enthielt viel Eiweiss, reichliche Blutkörperchen, und viel Fibrin- und Epithelcylinder; die Milz war vergrössert, und es erschien aufs Neue ein juckendes Knötchenexanthem, jetzt nur an beiden Unterarmen. Vom 15. Juli an indess war sie nur subfebril bis zum 30. (mit einer Ausnahme am 18. Juli) bei fortdauernden Zeichen der Nephritis; der leichte Hydrops hatte sich inzwischen verloren. — Vom 8. August bis 10. August wieder starkes Fieber mit starkem Blutgehalt des Urins und leichtem Oedem im Gesicht. Von da ab fieberlos bis Ende August. In den letzten Augusttagen, im September und October finden sich wiederholt Tage, oft aufeinander folgend, an welchen die Temperatur sei es am Morgen oder am Abend subfebril ist. Der Eiweissgehalt und das Sediment blieb bei sich besserndem Allgemeinbefinden andauernd, wenn auch in wechselnder Menge. — Ende Januar 1874 eine Pneumonie des rechten Unterlappen mit abermals bedeutendem Blutgehalt des Urins; danach absolut fieberlos. — Im September 1874, nachdem das Allgemeinbefinden mittlerweile bei fortdauerndem Eiweissgehalt des Urines sich bedeutend gehoben hatte, noch eine hochfebrile viertägige Periode mit Blut im Urin, viel Eiweiss und Cylinder. — Im Laufe der Jahre 1875—1877 ist bei stets gutem, durchaus nicht anämischem Aussehen immer ab und zu ein mehr oder weniger starker Eiweissgehalt des Urines constatirt worden. Verliess die Anstalt Mai 1878.

In einem Fall von puerperaler Parametritis, der zu Abscedirung in die Scheide und vorübergehend zu allgemein-peritonitischen Erscheinungen geführt hatte, sah ich noch 3 Monate nach Ablauf der schweren Symptome wiederholt Mittags oder Abends subfebrile Temperaturen, wenn auch mehr vereinzelt. Reste des parametritischen Exsudates waren noch nachweisbar.

Jul. Uffelmann hat in diesem Archiv (Band XX, Heft 5 u. 6) einen höchst interessanten Fall von drei Monate anhaltendem, leichtem Fieber bei einem gastrotomirten Knaben mitgetheilt, den er zu Versuchen bezüglich der Physiologie und Pathologie der Verdauung benutzte. Es handelte sich um einen 7¾ jährigen Knaben

mit fast completer Oesophagusstenose in Folge einer Schwefelsäurevergiftung. Prof. Trendelenburg hatte an dem Knaben am 28. März die Gastrotomie ausgeführt, und unmittelbar an diese schloss sich ein febriler Zustand, der circa drei Monate andauerte. Da das tägliche Maximum durchschnittlich um 38,3 bis 38,4 lag, so kann ich diesen Fall lang andauernden leichten Fiebers meinen subfebrilen Fällen sehr wohl anreihen. Bezüglich der Details des Fieberverlaufs verweise ich auf den Aufsatz selbst, bemerke nur, dass vom 13. Juni ab sich die Fieberlosigkeit anzubahnen begann.

Uffelmann bringt das tägliche leichte Fieber, für das eine sonstige Ursache nicht zu finden war, bei dem äusserst elenden stark abgemagerten Knaben, der vom 20. April ab lediglich nur von der Fistel aus ernährt werden konnte — vordem hatte er noch kleine Mengen Milch, Bouillon und Suppen schlucken können, war aber schon zum bei Weitem grösseren Theil von der Fistel aus ernährt worden — mit der Nahrungsaufnahme in Verbindung. Zwar würde die von Uffelmann zum Nachweise dieses Zusammenhanges herangezogene Form der Tagescurve nach meiner Meinung nicht viel ins Gewicht fallen, wichtiger ist aber der Umstand, dass wie Uffelmann hervorhebt, zu der Zeit, wo nur flüssige Nahrung gereicht wurde, die Temperaturen durchschnittlich geringer waren, und noch wichtiger, dass mit einer Aenderung in dem Modus der Nahrungszufuhr das Fieber aufzuhören begann. Der Knabe wurde nämlich nach der Operation bis zum 12. Juni in der Weise ernährt, dass er die flüssigen und festen Speisen in den Mund nahm, hier, wie in der Norm mit einander verarbeitete, und dass dann die von ihm in ein reines Glasgefäss im Laufe von 20—25 Minuten entleerten, mit Speichel vermischten Massen mittelst einer Spritze in den Gummischlauch eingeführt wurden, der in der Fistel lag. Als nun seit dem 12. Juni durch Prof. Trendelenburg dieses Verfahren in der Weise geändert wurde, dass die zum Genuss bestimmten Massen zwar auch erst im Munde verarbeitet wurden, dann aber direct in einen mit einem Mundstück verbundenen Gummischlauch gespuckt wurden, der in den Gummischlauch der Fistel eingesetzt war, — begann das Fieber zu schwinden. Uffelmann's Voraussetzung, dass die bei der ersten Ernährungsweise nach Einführung der Nahrung beobachtete Bildung von Gährungs- und Fäulnissproducten das Fieber unterhalten habe, wurde hierdurch bestätigt; ausserdem wurde noch constatirt, dass nach Einführung der zweiten Ernährungsweise die vordem reichlich beobachteten Zersetzungsproducte schwanden. Uffelmann spricht daher die Meinung aus, „dass

Gährung und Zersetzung hier die Fortdauer des Fiebers zum Mindesten in hohem und hervorragendem Maasse begünstigt habe, sei es dass durch die abnormen Producte direct ein zu starker örtlicher Reiz auf die Verdauungsschleimhaut ausgeübt wurde, oder dass der Uebergang irgend eines bei jenen Processen auftretenden Agens in die Säftemasse einen pyrogenen Effect hatte." — Der Knabe nahm während des Fiebers an Gewicht und Kräften erheblich zu. — Ueber sein endliches Schicksal ist in dem Aufsatz Nichts erwähnt.

Endlich hat Dr. C. Gregory in Uttolje (Gouvernement Ssimbirsk) in der St. Petersburger medic. Wochenschrift 1878, Nr. 5, einen Fall von chronischer Arsenikvergiftung mitgetheilt, bei welchem ebenfalls ein lange dauernder subfebriler Zustand beobachtet wurde.

Mit Beginn des Winters 1876 erkrankte der bis dahin kräftige Mann an Halsbeschwerden (Gefühl von Trockenheit im Halse, leichtes Verschlucken), an Schnupfen und Mattigkeit, und dauerten diese abnormen Erscheinungen in scheinbar unmotivirter Weise den Winter über fort. Mit Beginn des Februar 1877 kamen dazu Athembeklemmung, ein Gefühl von Druck auf der Brust, und zeitweilig Herzklopfen. Mattigkeit und Abgeschlagenheit nahmen mehr und mehr zu, der Appetit wurde schlecht, der Stuhl träge, der Schnupfen andauernd, dazu quälende Schlaflosigkeit, trübe reizbare Stimmung. Temperaturmessungen, die regelmässig und täglich vorgenommen wurden, ergaben mit einer erstaunlichen Regelmässigkeit Morgens 37,4, Mittags 1 Uhr 38,0, Nachmittags 6 Uhr 38,2, seltener 38,4, Abends 9 Uhr 38,0, Abends 11 Uhr 37,6. Nacht fieberfrei, Puls zwischen 80 und 96. Chinin auch in grossen Dosen hatte keinen Einfluss auf das Fieber. — Es kam zu den übrigen Symptomen noch das Auftreten zahlreicher kleiner Pusteln und Furunkeln am Oberkörper. Dieselben waren auf den subfebrilen Zustand ohne Einfluss. — Die Ursache der Erkrankung wurde nun gegen Ende Februar in den Arsengehalt der Tapete (grüne Blätter auf mehr braunem Grunde) gefunden. — Bis in den Mai blieb Pat. an das Haus gefesselt, und obgleich er das ominöse Zimmer selbstverständlich verlassen hatte, dauerten die Vergiftungserscheinungen zunächst noch an. Das Erste, das sich besserte, war der Appetit, auch die Athembeklemmung und das Halsweh schwanden, doch war Ende Mai der subfebrile Zustand verbunden mit einem starken Gefühl von Abgeschlagenheit und Mattigkeit noch vorhanden. Gegen Ende Mai der letzte Abscess. Im Juni und Juli eine Kumysskur, während welcher die abnormen Temperaturen schwanden und die Kräfte sich hoben, doch war die volle frühere Gesundheit bis Beginn des Winters 1877 noch nicht da.

Nachdem ich somit das Vorkommen subfebriler Zustände von erheblicher Dauer in den eingangs aufgezählten Krankheiten und Krankheitscategorien dargelegt habe, gehe ich nun zu den allge-

meinen Sätzen über, welche sich etwa aus den vorliegenden Beobachtungen ziehen lassen.

Es ist selbstverständlich nicht möglich und ganz ungerechtfertigt, das Vorkommen lange andauernder subfebriler Temperaturen in all den aufgezählten Fällen auf eine und dieselbe Ursache zurückführen zu wollen.

In dem Fall 32 (Abdominaltyphus) und in dem bei demselben erwähnten Fall von 3 wöchentlichem Abdominaltyphus (ebenso vielleicht in Fall 28), ist der subfebrile Temperaturverlauf bei den sonst gesunden Individuen wohl ziemlich sicher auf die Art und auf die Intensität der Infection zurückzuführen. Ob eine geringe individuelle Disposition für das specifische Gift mit im Spiele ist, mag dahingestellt bleiben. — Dass das Fieber bei Eintritt der syphilitischen Allgemeinerscheinungen ebenfalls als infectiöses aufzufassen ist, ist selbstverständlich.

Bei einer langen Reihe von Fällen, so bei den rheumatischen Affectionen, bei der parenchymatösen Nephritis, bei, oder vielmehr nach Parametritis, bei Milzinfarkten, bei Pleuritis, bei dem Fall von schwerer Bronchitis handelt es sich offenbar um locale, mehr oder weniger protrahirt verlaufende entzündliche Vorgänge, welche den subfebrilen Zustand unterhalten. Ebenso wohl auch bei dem subfebrilen Zustande nach Masern (Lungen, Bronchialdrüsen).

Als wesentlich ebenfalls auf entzündlichen Vorgängen beruhend ist das Fieber bei den zur Phthisis führenden Lungeninfiltraten aufzufassen. Wenn auch ein constitutionelles Moment hier mitwirken mag (siehe unten), so ist doch der Zusammenhang zwischen den entzündlichen Processen im Lungenparenchym und dem subfebrilen resp. febrilen Zustande ein zweifelloser. Dieser Zusammenhang ist so evident, dass er mich zwingt, auch für unsere sechs ersten Fälle, in denen die subfebrilen Zustände allen überhaupt wahrnehmbaren Zeichen einer Lungenaffection, zum Theil selbst dem Husten, vorangingen, anzunehmen, dass die localen Processe in den Lungen doch gleichzeitig mit dem Fieber begonnen, dieses bewirkt haben, freilich eben noch nicht nachweisbare Localsymptome machten. Als ein Grund mehr hierfür kann angeführt werden, dass in mehreren von den sechs Fällen (in Nr. 3, 4, 5, 6) zu der Zeit, wo es zum ersten Mal gelang ein Lungeninfiltrat zu finden, sich zunächst Nichts an dem (subfebrilen) Charakter des Fiebers änderte. Erst mit fortschreitender Infiltration wurde das Fieber erheblicher und auch nicht immer.

In der Mehrzahl der anderen oben angeführten Fälle haben aber

die andauernden subfebrilen Zustände mehr oder weniger klar, ausser etwaigen localen, chronisch entzündlichen Vorgängen (Lymphdrüsen), noch eine anomale Constitution zur Begründung.

Am klarsten und am meisten in die Augen springend ist dieses hinsichtlich der Scrophulösen der Fall. Wir haben gesehen, dass schon einfache katarrhalische Anginen, leichteste Fälle von abdominaltyphöser Infection, katarrhalischer Icterus, Phlegmone subfebrile Zustände bei ihnen hervorrufen, welche mehr oder weniger lange fortdauern können, auch wenn die veranlassende Krankheit als abgelaufen zu betrachten ist. Ob dieses auf dem Wege geschieht, dass eine mehr chronische Entzündung der entsprechenden Lymphdrüsen durch die Angina, den leichten Abdominaltyphus etc. veranlasst wird, und dass diese supponirte Lymphadenitis (interna) dann die eigentliche Ursache des subfebrilen Zustandes darstellt, ist fraglich, jedoch nicht ganz unwahrscheinlich; wenigstens zeigen die Fälle mit äusseren Lymphadeniten und diejenigen, bei welchen aus anderen Gründen eine Affection innerer Lymphdrüsen sehr wahrscheinlich ist (Fall 25 und 26), dass eine derartige Begründung der häufigen subfebrilen Zustände bei Scrophulösen sehr wohl möglich ist. — Aber wie man sich auch die Entstehung denken mag, das Factum, dass Scrophulöse verhältnissmässig oft und leicht andauernde subfebrile Zustände aufweisen, bleibt in die Augen fallend und kann unter Umständen ebenso gut als Charakteristicum der scrophulösen Constitution benutzt werden, wie der Habitus, wie die bekannten Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, der Augen und Ohren, der Gelenke und Knochen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass auch bei dem Fieber, welches mit den zur Lungenphthisis führenden Processen verbunden ist, ebenfalls ein constitutionelles Moment zur Begründung desselben, ausser den localen Processen selbst, herangezogen werden kann. Wenigstens ist bekannt, dass die mehr oder weniger chronischen Lungenkranken verhältnissmässig leicht auf geringfügige Ursachen hin, ebenso wie die Scrophulösen fiebern, und dass andererseits für die grosse Mehrzahl der zur Phthisis führenden Processe eine anomale Constitution als zu Grunde liegend angenommen werden muss [1]).

1) v. Buhl macht in seinem Buche: Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1873, eine anomale Constitution für die reine desquamative und die käsige resp. tuberculöse Pneumonie geradezu zur Voraussetzung und definirt dieselbe (S. 139) als „die Neigung der organisatorischen Thätigkeiten eines Individuums, auf geringe Reize durch ungewöhnlich zellenreiche Exsudate zu ant-

Ausserdem ist unter Umständen bei den Phthisischen ein gewisses Missverhältniss zwischen dem Fieber und den localen Erscheinungen nicht zu verkennen; ich verweise hier auf unsern Fall 6, der den übrigen Symptomen nach als abgelaufen betrachtet werden kann und dennoch bis jetzt abnorme Temperaturen aufweist.

Hinsichtlich der Constitution der Patienten in unseren oben angeführten 12 Fällen von Lungeninfiltraten, die den in Rede stehenden Verlauf nahmen, bemerke ich, dass sich 7 Fälle bei schon anderweitig als scrophulös gekennzeichneten Individuen (Fall 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12) finden. Unter den 5 anderen finden sich bei 2 (Fall 1 und 3) noch vor der Lungenerkrankung jene (ominösen) bei den Scrophulösen hinreichend geschilderten Anginen mit verhältnissmässig lange andauernden subfebrilen Temperaturen — nach meinen hier dargelegten Erfahrungen fast schon ein genügendes Zeugniss, dass auch bei ihnen die Constitution keine gesunde (auch Scrophulose?) war. Fall 1 betraf ausserdem ein von vornherein sehr schwächliches, anämisches zartes Kind. Nur bei 3 (Fall 2, 4, 9) ist ein constitutionelles Leiden von der uns hier interessirenden Art im Krankenjournal nicht nachzuweisen (bei 4 leichter Scorbut vor der Lungenerkrankung).

Wenn ich nun auch, wie oben ausgeführt, annehmen muss, dass bei den zur Phthisis führenden Lungenprocessen die subfebrilen (resp. febrilen) Zustände durch die localen Processe hervorgerufen und unterhalten werden, so ist doch die Mitwirkung des constitutionellen Momentes insofern nicht ausgeschlossen, als in Folge desselben die betreffenden Patienten eben schon leichter, andauernder und auf geringere Ursachen hin fiebern als Gesunde. Ein Katarrh, eine leichte Angina, die beim Gesunden noch fieberlos verläuft, wird beim Phthisiker, resp. zur Phthisis Disponirten sich mit Fieber verbinden.

Für die Fälle von andauernden subfebrilen Temperaturen bei Scorbut, perniciöser Anämie, Leukämie ist die constitutionelle Begründung wohl ebenfalls anzunehmen, wenn auch mit dem Zwischengliede chronisch-entzündlicher Localaffectionen (Scorbut), oder insofern infectiöse Processe als Zerfallsproducte im Körper entstehen, die normaler Weise in ihm nicht gebildet werden (perniciöse Anämie, Leukämie) [1]).

---

worten". — Rindfleisch identificirt die in Frage stehende Constitution mit der scrophulösen.

1) Man vergleiche die interessanten Auseinandersetzungen Immermann's über Entstehung des Fiebers bei progressiver perniciöser Anämie, bei Leukämie und Pseudoleukämie in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII. 1. S. 639 ff.

Nicht zu bezweifeln scheint mir ferner die constitutionelle Begründung der subfebrilen Zustände in einigen der obigen Fälle (13, 30, 31), welche ich zwar nicht unter die bekannten Kategorien einreihen konnte, aber doch den Scrophulösen und Phthisischen zunächst stellen musste. Ueber den Fall 13 habe ich mich schon in der daselbst beigefügten epikritischen Bemerkung ausgesprochen und kann hier nur wiederholen, dass das auffallende Factum eines $^3/_4$jährigen Bestehens von subfebrilen Temperaturen, wenn auch mit Unterbrechungen, und wenn auch successive aus verschiedenen Veranlassungen, wohl nur durch constitutionelle Disposition erklärt werden kann. — Fall 30 betrifft ein äusserst elendes, mageres, anämisches Individuum, welches auch bei guter Pflege alle die Jahre hindurch, wo ich es sah, kein besseres Aussehen gewann; dasselbe war, wenn auch nicht deutlich scrophulös, so doch offenbar nicht von normaler Constitution. Der lange andauernde subfebrile Zustand trat ganz ohne sichtbare Veranlassung ein. — Fall 31 endlich liess bei der ersten Untersuchung zwar keine constitutionelle Anomalie bemerken, aber ein Jahr später hat der Patient nach Ablauf eines infectiösen Magenkatarrhs wiederholt subfebrile Temperaturen ohne sonstige Ursache, und die Pneumonie, die ein halb Jahr später eintritt, nimmt einen auffallend schlimmen Verlauf (complicirt sich mit einem Pericardialexsudat und einer Parotitis).

Es bleiben somit von den bei den Scrophulösen anhangsweise mitgetheilten Krankengeschichten nur die Fälle 27, 28 und 29, für welche ich ein Merkmal constitutioneller Disposition nicht anführen kann, wenn eben die subfebrilen Zustände selbst nicht als ein solches genommen werden sollen. Die Fälle betrafen resp. eine Angina, einen Abdominaltyphus und einen simpeln Magenkatarrh; in diesem letzten Falle (29) constatirte ich übrigens doch nachträglich ein Drüsenpaquet in der rechten Achselhöhle. Das Auftreten und der Verlauf der subfebrilen Temperaturen zeigte in diesen Fällen eine entschiedene Analogie mit demjenigen bei Scrophulösen; auch ist sehr wohl möglich, dass die Scrophulose bei ihnen übersehen, nicht notirt worden ist.

Ganz eigenartig ist die ätiologische Begründung, welche Uffelmann seinem Fall von anhaltendem, leichtem Fieber bei dem gastrotomirten Knaben gegeben hat. Obgleich ich dieselbe durchaus nicht zurückweisen will, so lässt sich doch die Frage aufwerfen, ob nicht immerhin eine hier sehr wohl begreifliche „constitutionelle Schwäche", begründet in der vorangegangenen Inanition, bei dem Zustandekommen der ganzen Erscheinung mitgewirkt hat. Auch die subfebrilen

Temperaturen bei Magencarcinom und bei dem Fall von chronischer Arsenikvergiftung mögen zum Theil ihre Ursache in der Zerrüttung oder Schwächung der Constitution, welcher die betreffenden Patienten unterliegen, ihre Ursache haben, zum andern Theil mögen auch hier abnorme ins Blut aufgenommene Zersetzungsproducte mitwirken.

Nach diesen Erörterungen über die ätiologische Begründung der in Rede stehenden Zustände und nach der ausführlichen Darlegung der oben mitgetheilten Beobachtungen glaube ich den Satz aufstellen zu dürfen, dass das Auftreten subfebriler Temperaturen für längere Zeit in der Mehrzahl der Fälle als mitbegründet in der Constitution des betreffenden Individuums anzusehen ist, dass aus demselben in vielen Fällen ein Rückschluss auf eine nicht normale Constitution gestattet ist. Diese Constitution ist vorzugsweise die scrophulöse und die phthisische.

Wer den obigen Krankengeschichten einige Aufmerksamkeit geschenkt hat, wird es begreiflich finden, dass derartige Fälle recht häufig dem Arzte bedeutende diagnostische Schwierigkeiten machen können. Man sieht sich wochenlang dem Patienten gegenüber in der Lage, nicht zu wissen, worauf die offenbar vorliegenden krankhaften Erscheinungen, das leichte Febricitiren, das Gefühl des Unwohlseins, die Schwäche oder leichte Abmagerung zu beziehen sind, ob nicht gar jene fatalen Lungenerkrankungen im Anzuge sind. Diesen Schwierigkeiten gegenüber habe ich selbstverständlich nur den einen Rath, immer und immer wieder möglichst allseitig den Kranken zu untersuchen und die ätiologischen Beziehungen zu erwägen.

Mit am wenigsten Schwierigkeiten machen noch die infectiösen Fälle (leichteste Abdominaltyphen), da bei diesen im Laufe von Tagen die gastrischen Erscheinungen und die Milzschwellung sich unverkennbar manifestiren, auch in vielen Fällen die vereinzelten Roseolae nicht ausbleiben.

Leicht auch ist die Diagnose, wo der entzündliche Herd schon manifest ist, so bei Lungenerkrankungen, die physikalisch nachweisbar sind, bei rheumatischen Affectionen, bei Parametritis in späteren Stadien, bei Entzündung äusserlich fühlbarer Lymphdrüsen. Beim Suchen nach entzündlichen Herden sind auch Milz und Nieren zu berücksichtigen. Hinsichtlich der Milz haben wir in der Anamnese, in dem Factum, dass eine schwere acute Krankheit (Typhus, Febris recurrens) vorangegangen ist, eine diagnostische Handhabe, hinsicht-

lich der Nieren in der Harnuntersuchung. Uebrigens ist hinsichtlich interner Eiterungsprocesse zu bemerken, dass sie durchschnittlich höhere Temperaturen als blos subfebrile, namentlich erheblichere Exacerbationen machen.

Die Diagnose der aufgezählten Constitutionsanomalien, der Scrophulose, der Syphilis, des Scorbut, der perniciösen Anämie, der Leukämie, ist im Allgemeinen keine schwierige und geschieht nach den bekannten Regeln. Nur für die phthisische Constitution, wenn man diese von der scrophulösen trennt, ist sie schwieriger, hier fällt unter Umständen die Heredität schwer ins Gewicht.

Aber wenn bei einem andauernd subfebrilen Individuum die Diagnose der Constitutionsanomalie gestellt ist, dann bleibt die eigentlich schwierige Frage: warum fiebert dasselbe? welche specielle Ursache für das Fieber liegt bei demselben vor? noch zu beantworten. Der Scrophulöse, der zur Phthisis Disponirte, der Scorbutische oder Syphilitische fiebert an sich ja nicht, das Fieber hat immer noch eine besondere Veranlassung. Wenn wir hier zunächst nur die Scrophulösen und die einer Disposition zu Lungenerkrankungen irgendwie Verdächtigen ins Auge fassen, so ist klar, dass hier für die Diagnose und Prognose subfebriler Zustände der Kernpunkt liegt. Denn in der Praxis bilden diese Fälle das häufige und fast alltägliche Vorkommniss, während alle übrigen Fälle subfebriler Zustände doch rarae aves sind.

Können wir bei Scrophulösen, oder bei einer phthisischen Constitution Verdächtigen eine vorausgegangene veranlassende an sich leichte Krankheit für die subfebrilen Temperaturen nachweisen, wie etwa eine Angina, einen leichten Abdominaltyphus, Masern, oder können wir bei ihnen Grund haben, eine Entzündung äusserer oder innerer Lymphdrüsen anzunehmen, so mag sich die Diagnose nach Berücksichtigung der Lungen damit begnügen. Fehlt aber bei derartig disponirten Individuen eine veranlassende anderweitige Krankheit, so ist beim Eintritt subfebriler Zustände mit um so grösserer Aufmerksamkeit der Zustand der Lungen ins Auge zu fassen. Freilich können hier Wochen vergehen, ehe man zu einer sichern Diagnose kommt.

Dass man im Allgemeinen bei der diagnostischen Beurtheilung subfebriler Zustände ein ausschliessendes Verfahren wird einzuhalten haben, d. h. Organ für Organ und eine Möglichkeit nach der andern wird durchgehen müssen, ehe man zu einer bestimmten Diagnose gelangt, versteht sich nach dem Obigen leicht. Geduld freilich ist nöthig — erst die Zeit bringt unter Umständen Aufklärung. — Wie

eindringlich auch unsere Fälle einem systematischen Gebrauch des Thermometers zu diagnostischen Zwecken das Wort reden, scheint fast überflüssig zu bemerken. Für alle die Fälle namentlich, welche Verdacht hinsichtlich der Lungen erwecken, ist ein regelmässiges Thermometriren unbedingt nöthig; es gehört mit zu den ersten Erkennungsmitteln beginnender Phthisis und ist reichlich ebenbürtig allen den anderen bekannten physikalisch-diagnostischen Methoden.

Auch in prognostischer Beziehung sind die Fälle von andauernden subfebrilen Temperaturen nicht gleichwerthig. Wenn ihnen, ganz im Allgemeinen gesprochen, immer etwas Ominöses, Unbehagliches für den Praktiker anhaftet, so beruht dieses wohl hauptsächlich darauf, dass er dieselben am häufigsten an Lungenkranken und an Solchen beobachtet, welche es später leicht werden (Scrophulöse), er auch häufig wegen derselben diagnostische Scrupel durchzukämpfen hat. Uebrigens ist eine derartige Auffassung subfebriler Zustände im Allgemeinen nicht unberechtigt.

Verlaufen anderweitig wohl charakterisirte Fälle von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus) unter dem Bilde eines nur subfebrilen Unwohlseins, so wird man offenbar die Prognose gut stellen dürfen, wenn man sich auch nicht verleiten lassen wird, die sonst üblichen Vorsichtsmaassregeln (Diät etc.) ausser Acht zu lassen. Auch bei rheumatischen Affectionen ist, wenn sonst keine Complication vorhanden ist, die Prognose gut zu stellen. Sehr bedenklich ist sie aber offenbar bei parenchymatöser Nephritis und bei Milzinfarcten; hinsichtlich der letzteren ist es ja sogar der subfebrile Zustand allein, welcher der fortbestehenden Milzschwellung den ominösen Charakter gibt. Bei perniciöser Anämie und bei Leukämie sind die febrilen resp. subfebrilen Zustände von schlimmer Bedeutung und können Ankündiger des nicht sehr fernen Todes sein. Bei Scorbut werden sie immerhin eine unliebsame Beigabe bilden. Welche Prognose ihnen bei Syphilis zukommt, geht aus ihrem Eintritt zur Zeit des beginnenden Allgemeinleidens oder in sehr späten (tertiären, Bäumler) Perioden hervor.

Wenn bei nachweisbar Scrophulösen subfebrile Zustände im Anschluss an anderweitige leichtere Krankheiten eintreten, so deuten sie prognostisch schon auf eine erheblichere Schädigung der Constitution, sind also recht ernst aufzufassen, und ist die Zukunft des Individuums im Auge zu behalten. Ist man bei Scrophulösen genöthigt, die subfebrilen Zustände auf Erkrankung innerer Lymphdrüsen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zu beziehen, so ist die Prognose noch vorsichtiger zu stellen.

Handelt es sich um Individuen, die einer Disposition zu Phthisis verdächtig sind, seien sie nun dabei deutlich scrophulös oder nicht, erscheinen die subfebrilen Temperaturen ohne deutliche Veranlassung, und etwa noch in der Form des Typus inversus der Tagescurve, so hat man dringend den Beginn von zur Phthisis führenden Processen in den Lungen zu befürchten. Sind letztere endlich nachweisbar, so ist ihre Prognose die leider nur zu bekannte. Handelt es sich um phthisische Individuen, die schon seit längerer oder kürzerer Zeit Lungeninfiltrate etc. haben, und bei denen sich Zeichen von Besserung und eben darum nur subfebrile Zustände einstellen, so rede man doch so lange nicht von Stillstand oder halbwegs sicherer Besserung, als nicht die subfebrilen Temperaturen andauernd geschwunden sind und Monate lang nicht vorkommen. — Das Vorkommen von subfebrilen Zuständen nach acuten Pneumonien, zumal wenn diese nicht ganz entschieden die Merkmale der croupösen an sich tragen, ist immer sehr vorsichtig aufzufassen und muss ernste Maassregeln (event. klimatische Curen) für die Zukunft indiciren.

In dem Fall von schwerer acuter Bronchitis (Nr. 14) hat sich nachträglich der subfebrile Zustand als irrelevant erwiesen, aber während des Bestehens desselben war es unmöglich, die Prognose mit einiger Sicherheit zu stellen. Dagegen habe ich in einigen Fällen von ebenfalls sehr schwerer diffuser Bronchitis, die durch den überaus heftigen Husten und die begleitenden Schweisse und Verdauungsstörungen die Patienten ernst afficirten, die aber unter meinen Augen absolut fieberlos begannen und verliefen, die Prognose mit grosser Sicherheit gut gestellt und bin nicht getäuscht worden. Wie prognostisch vorsichtig man bei einer Pleuritis sein muss, wenn sich ihr lange anhaltende subfebrile Temperaturen anschliessen, lehrt Fall 13 und ist ja auch sonst selbstverständlich.

Die wenigen Fälle (eigentlich nur 27 und 28), in denen subfebrile Temperaturen bei Individuen beobachtet wurden, für welche keine Constitutionsanomalie notirt ist, werden uns somit nach all Diesem unsere Meinung kaum ändern lassen, dass allerdings in der grossen Mehrzahl der Fälle ihnen etwas Ominöses, Zweideutiges anhaftet, dass sie meist sehr ernst zu beurtheilen sind. — Auch der Umstand, dass es in einzelnen Fällen (6, 25, Uffelmann's Fall) gelungen ist, durch eine äusserst sorgfältige Pflege den Einfluss der subfebrilen Temperaturen in der Weise zu compensiren, dass die Patienten an Körperfülle zunehmen, kann uns an dieser Meinung nicht irre machen.

Therapeutische Bemerkungen zu machen, kann ich mich wohl enthalten. Die therapeutischen Maassnahmen werden sich ja ganz nach den individuellen Verhältnissen richten und sehr häufig darauf ausgehen, die Constitution zu bessern; gute Luft und gute Nahrung werden alsdann obenan stehen. — Ich möchte hier nur auf die Wirkung des Chinin in so grossen Dosen (ʒj, oder 1,2 bis 1,5 Grm.), wie wir sie häufig bei schwer Fiebernden anwenden, aufmerksam machen. Im Fall 26 (Tafel IV. Curve 18) sind sie von dem Vater des Patienten doch wohl mit Nutzen bezüglich des definitiven Schwindens der abnormen Temperaturen gebraucht worden. Ich selbst habe in unseren Fällen 5, 6 und 32 Versuche mit Chinin gemacht, doch, wie man sieht (Curve 8 b, Curve 11 b und Curve 19), blieb es ohne Wirkung. In Gregory's Fall von chronischer Arsenikvergiftung war dasselbe der Fall. Auch in zwei anderen Fällen von subfebrilen Temperaturen, die mir jetzt zur Beobachtung stehen, ist das Chinin in den obigen Dosen ohne Wirkung; der eine dieser Fälle muss zu unserm Fall 20 in Analogie gestellt werden (ist dort auch erwähnt), der andere betrifft eine ausgesprochene Affection beider Lungenspitzen. In dem letztern Fall schafft, wie gesagt, das Chinin die subfebrilen Temperaturen nicht weg, scheint aber höhere Fieberexacerbationen zu verhindern. Es erinnert dieses an das Verhalten der Chininwirkung bei Gesunden, wie sie von Jürgensen[1]) festgestellt worden ist. Bei Gesunden setzt das Chinin in den bekannten Dosen die Temperatur nicht herab, bewirkt aber, dass dieselbe das Bestreben zeigt, nach dem Typus der geraden Linie zu verlaufen. Vielleicht liegt in diesem Satze die Erklärung, warum in der Mehrzahl unserer Chininversuche eine deutliche Wirkung nicht eintrat; die subfebrilen Temperaturen liegen eben sehr nahe der Norm. Ausserdem mag der Umstand, dass in den Fällen 5 und 6 die abnormen Temperaturen schon sehr lange andauerten, ehe die Chininversuche gemacht wurden, nicht ohne Bedeutung sein.

Jodkalium ist in der Idee, auf entzündliche Processe in den Lymphdrüsen einzuwirken, in vier Fällen (1, 15, 23, 26, wo das Chinin wirksam war) ohne jeden Erfolg auf die subfebrilen Temperaturen genommen worden, vielleicht nicht mit genügender Ausdauer. In den Fällen von syphilitischem Fieber, zumal wenn dieses in den späteren (tertiären) Perioden auftritt, ist es entschieden wirksam (Bäumler).

1) Die Körperwärme des gesunden Menschen. S. 40.

Ich schliesse diese Arbeit mit der Aufstellung einiger Sätze, die sich unmittelbar aus den Beobachtungen ergeben:

Es kommen subfebrile, über Wochen und Monate, ausnahmsweise noch länger sich erstreckende Zustände vor, die nur durch lange fortgesetzte thermometrische Messungen nachzuweisen sind.

Sie deuten in der Mehrzahl der Fälle auf eine anomale Constitution, auf eine gewisse constitutionelle Schwäche.

Sie werden am häufigsten an Scrophulösen, an zur Phthisis Disponirten und an schon Phthisischen beobachtet, kommen aber auch bei mannigfachen anderen Krankheiten vor.

Bei Scrophulösen und Phthisischen ist ihr Auftreten auch in Folge anderweitiger Krankheiten ein so häufiges, dass sie mit als Charakteristicum der scrophulösen und phthisischen Constitution benutzt werden können.

Sie können bei später Phthisischen um (2—5) Wochen jedem andern auf die Lungen bezüglichen Symptom vorausgehen, auch dem Husten.

Sie sind häufig in prognostischer Beziehung als ominös zu betrachten, zumal wenn die Tagescurve den Typus inversus einhält.

Ausnahmsweise kann ihr consumirender Einfluss durch gute Pflege compensirt werden.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Lyssa humana mit ungewöhnlich langer Latenz. [1])

Von

Prof. Dr. N. Friedreich.

Der 14jährige W. L. in Weinheim, ein geistig und körperlich völlig gesunder Knabe, wurde am 14. Juli 1867 von dem eigenen Hunde, einem kleinen Pinscher, in den Mittelfinger der linken Hand gebissen. Das schon seit mehreren Tagen wuthverdächtige Thier, welches dem Thierarzte zur Beobachtung übergeben wurde, krepirte am 21. Juli. Die Section ergab starke Hyperämie der Gehirnhäute, missfarbigen Schleim, sowie allerlei unverdauliche Dinge (Stroh, Holzstückchen etc.) im Magen, dessen Schleimhaut. namentlich im Cardiatheil, fleckig geröthet erschien. Die Diagnose des Thierarztes lautete nach dem Resultate der Section, sowie der Beobachtung des noch lebenden Thieres entschieden auf Wuthkrankheit. Die in einer kaum blutenden Excoriation an der Dorsalseite des Nagelgliedes des genannten Fingers bestehende Verletzung wurde von dem Hausarzte nachdrücklich, jedoch erst nach mehreren Stunden mit Höllenstein geätzt und Kupferoxydsalbe zur Einreibung in deren Umgebung ordinirt. Die kleine Wunde war nach wenigen Tagen geheilt; der Knabe blieb frisch und gesund.

Man hatte längst das frühere Ereigniss vergessen, als am 4. Mai 1868 Gefühle von Pelzigsein und „zuckende“ Schmerzen im linken Arme sich einstellten, welche von dem früher verletzten Finger ausgehend nach oben bis zur Schulterhöhe sich erstreckten. Der im Uebrigen sich wohlfühlende Knabe beachtete diese Symptome nicht, besuchte noch täglich die Schule und unternahm noch am 7. Mai mit seinen Commilitonen einen weiteren Spaziergang. Aber schon am folgenden Tage, nach einer unruhigen, durch gesteigerte Schmerzen im Arm gestörten Nacht, kamen schlimmere Symptome zum Ausbruch: belegte Zunge, gallig-schleimiges Erbrechen, bis zu den höchsten Graden rasch sich steigernde Angstgefühle, Beklemmungen, Unruhe, Aufregung und Unfähigkeit zu schlucken. Die

1) Mitgetheilt in der Versammlung süddeutscher Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg am 17. Mai 1879.

folgende Nacht wiederum sehr unruhig und schlaflos; doch waren die Schmerzen im Arme seit dem Eintritt der Wuthsymptome verschwunden. Am 9. Mai traf der behandelnde Arzt bei der Morgenvisite den Kranken mit scheuen, verstörten Gesichtszügen, höchster Präcordialangst, heftigen Schlundkrämpfen und grösstem Abscheu vor Getränken. Eine subcutane Morphiuminjection brachte nur vorübergehende Erleichterung, so dass dieselbe gegen Mittag wiederholt wurde. Als ich am Nachmittage desselben Tages zur Consultation beigezogen wurde, fand ich den Knaben in der grössten Aufregung und Unruhe; sehr frequente Respiration mit Gefühlen der qualvollsten präcordialen Angst und Beklemmung, momentan nachlassend, dann wieder mit erneuter Heftigkeit exacerbirend. Jeder Schluckversuch ist begleitet von der heftigsten Erregung; der Knabe stösst das Dargebotene mit hastigen Bewegungen von sich, bittet, man möge sich ihm nicht nähern und durch Zureden ihn nicht quälen, da dies seine Aufregung und Angst vermehre. Ueber Schmerz beim Schlucken klagt Pat. nicht; er sagt, dass er selbst den Grund nicht wisse, weshalb er nicht schlucken könne, er bringe eben Nichts herunter, am Wenigsten etwas Flüssiges. Der Speichel, dessen Secretion nicht wesentlich vermehrt zu sein scheint, wird mit einem Tuche von dem Kranken beständig mit grösster Hast aus dem Munde gewischt aus Angst, ihn schlucken zu müssen. Dazwischen häufiges Würgen und Erbrechen einer geringen Menge schleimig-galliger Flüssigkeit. In den Remissionen gelingt es mitunter, dem Knaben halbfeste, schleimige Nahrungsmittel, allerdings nur in geringen Quantitäten beizubringen, während ganz flüssige Dinge, namentlich Wasser, auch dann hastig zurückgewiesen werden. Den quälenden Durst sucht Patient durch Ablecken des in Wasser getauchten Fingers zu mindern. Häufig steigert sich die Unruhe zu Anfällen wirklicher Raserei, in denen der Kranke tobt, schreit, um sich schlägt, aus dem Bette springt und den Kopf gegen die Wand stösst, „um dem Leiden ein Ende zu machen"; er verlangt ungestüm, in eine Zwangsjacke gesteckt oder in eine Irrenanstalt gebracht zu werden; er will, dass alle Menschen aus dem Zimmer sich entfernen, da deren Nähe, selbst schon deren Anblick die fürchterliche Angst nur vermehre. In den Remissionen gelang es mir, allerdings erst nach wiederholten Versuchen, durch Einführen eines Spatels einen Einblick in die Mundrachenhöhle und die Ueberzeugung zu gewinnen, dass alle Theile normal sich verhalten. Störungen des Bewusstseins, eigentliche Delirien, Kopfschmerzen fehlten während des ganzen Krankheitsverlaufes, ebenso tetanische Krämpfe. Pupillen normal. Keine Temperaturerhöhung, dagegen sehr beschleunigter Puls. Die Organe der Brust- und Unterleibshöhle durchaus normal. Am Finger ist nur noch eine undeutliche, schmerzlose oberflächliche Narbe an Stelle der früheren Verletzung zu erkennen.

Nachdem die Anfälle der heftigsten Wuth und Erregung bis 10 Uhr Nachts angedauert hatten, trat Erschöpfung und längere Ruhe ein. Unter Ausbruch reichlichen Schweisses wurde der Puls kleiner und noch frequenter, und nach einem nochmaligen heftigen Anfall von Würgen und Erbrechen erfolgte bereits um 1 Uhr Nachts die Letalität. Die Narbe hatte nach dem Tode eine etwas livide Farbe angenommen. Die Section der Leiche, welche auffallend rasche Fäulnisserscheinungen zeigte, konnte nicht vorgenommen werden.

In diesem ätiologisch und diagnostisch durchaus sichergestellten Falle von Lyssa humana ist zunächst die lange, auf fast zehn Monate sich erstreckende Dauer der Latenzperiode bemerkenswerth. Da in dem Knaben die Erinnerung an den früheren Biss längst geschwunden war, und man Alles vermied, was dieselbe hätte zurückrufen und somit den Gedanken an die wahre Ursache der Erkrankung hätte wecken können, so durfte wohl jeder psychische Einfluss auf die Entstehung der Krankheitserscheinungen mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden, und es widerlegt somit unser Fall die von manchen Autoren ausgesprochene Meinung, wenn solche überhaupt heut zu Tage noch einer Widerlegung bedürfte, dass es sich bei der Wuthkrankheit des Menschen nicht um die Wirkung eines specifischen Giftes handle, sondern lediglich um eine durch Angst und Aufregung in der Erwartung des furchtbaren Uebels hervorgerufene Neurose.

Allerdings liegt etwas Widerstrebendes in der Annahme, dass ein Gift während der langen Dauer von 10 Monaten durchaus unschädlich mit dem Blute circulirt haben sollte, um erst nach dieser Zeit mit einem Schlage die acutesten und rasch zum Tode führenden Krankheitssymptome hervorzurufen. Aber die Sache wird dem Verständnisse näher gebracht, wenn wir an der von verschiedenen Autoren vertheidigten Ansicht festhalten, nach welcher das Wuthgift, dessen Träger wir uns doch nur als ein Contagium vivum in Form niederster, lange Zeit hindurch eines latenten Lebens, einer Vita minima fähiger Organismen denken können, in dem Gewebe der Narbe und deren Umgebung oder in den nächsten Lymphdrüsen deponirt bleiben kann, um erst nach unbestimmter Zeit unter dem Einfluss begünstigender Momente flott zu werden und in den Kreislauf zu gelangen, oder auch um vielleicht für das ganze Leben des Verletzten in jener unschädlichen Ruhe zu verharren. Von diesem Gesichtspunkte aus und Angesichts der in dem mitgetheilten Falle sicher gestellten Latenzperiode von 10 Monaten scheint es mir ungerechtfertigt und willkürlich, wenn einige Schriftsteller über Lyssa Fälle, in denen die Latenzperiode über die Dauer eines oder mehrerer Jahre hinaus sich erstreckt haben sollte, bezweifeln und in das Bereich der Fabeln zu verweisen geneigt sind.[1]) Denn wenn ein Gift nachweislich 10 Monate hindurch unschädlich irgendwo in den Geweben zu lagern im Stande ist, so ist nicht einzusehen, warum dies nicht auch während eines oder mehrerer Jahre und während einer noch längeren, beliebigen Zeitdauer möglich sein sollte. Bezüglich meines Falles dürfte der Umstand besonders hervorgehoben zu werden verdienen, dass der Knabe das Violinspielen, welches seit dem Bisse unterlassen worden war, erst wenige Tage vor dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome wieder begonnen hatte, und es drängt sich die Annahme auf, dass durch die damit verbundenen Bewegungen der Finger der verletzten Hand eine lebhaftere Saftströmung im Arme angeregt, und dadurch das in der Narbe oder deren Umgebung, oder in den nächsten Lymphdrüsen deponirte Gift fortbewegt und dem allgemeinen Kreislaufe zugeführt wurde.

Letzterer Vorstellung gemäss wird man bei der Lyssa humana den

1) Vergl. Virchow, Zoonosen. Dessen Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. II. 1. Abth. Erlangen 1855. S. 366. — Bollinger in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. III. 2. Aufl. 1876. S. 601.

zwischen dem Bisse und dem Eintritt der Krankheitserscheinungen gelegenen Zeitraum aus zwei Perioden zusammengesetzt sich zu denken haben, nämlich aus einem ersten Zeitabschnitt, innerhalb dessen das Gift local in den Geweben deponirt bleibt, und aus einem zweiten, welcher zwischen dem Eintreten des Giftes in die Circulation und dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome gelegen ist. Immerhin aber möchte es in den meisten Fällen unmöglich oder mindestens höchst unsicher sein, eine derartige Unterscheidung vorzunehmen, und eine solche würde nur dann mit einem grösseren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit gelingen, wenn bei einem vor kürzerer oder längerer Zeit Gebissenen irgend eine auffällige Ursache (Gemüthsaffecte, gewisse Körperbewegungen u. dgl.), unter deren Einfluss ein Flottwerden des Giftes angenommen werden dürfte, dem Ausbruch der Krankheit vorausgehend nachgewiesen werden könnte. Wenn in dem von mir mitgetheilten Falle wirklich die Wiederaufnahme des Violinspielens als eine solche Ursache bezeichnet werden darf, so würde jener zweite Zeitabschnitt nur die kurze Dauer von wenigen Tagen betragen haben, was unseren Vorstellungen von der enormen Virulenz des Wuthgiftes entsprechend sein würde. Vielleicht dürfte es sich der Mühe lohnen, die in der Literatur zerstreuten, zahlreichen Fälle von menschlicher Lyssa von dem angedeuteten Gesichtspunkte aus einer Revision zu unterziehen. Terminologisch würde man die beiden Zeitabschnitte in passender Weise unterscheiden können, wenn man für den ersten der Benennung „Latenzstadium", und nur für den zweiten der Bezeichnung „Incubationsstadium" sich bedienen würde. Nur letzteres Stadium würde analog sein dem Incubationsstadium der meisten acuten Infectionskrankheiten, bei welchen das Eintreten des Giftes ohne vorherigen Aufenthalt in den Geweben direct und unmittelbar von den Respirations- oder Digestionswegen aus in die Circulation erfolgt.

2.

Bromkalium gegen Hyperemesis gravidarum.[1])

Von

Prof. Dr. N. Friedreich.

Die Hartnäckigkeit, mit welcher oftmals das in den ersten Anfängen der Gravidität sich einstellende Erbrechen andauert, sowie die Gefahren, welche dadurch ebenso der Mutter, wie der Frucht mitunter erwachsen, sind Thatsachen, welche jedem Praktiker zur Genüge bekannt sind. Bei der Unzuverlässigkeit der gegen das genannte Leiden bisher uns zu Gebote stehenden Mittel glaube ich die Veröffentlichung einiger Erfahrungen nicht unterlassen zu sollen, welche ich bezüglich der Wirksamkeit des Bromkaliums zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um vier Erstgeschwängerte, bei denen das Monate hindurch andauernde, nach jeder Nahrungsaufnahme erfolgende Erbrechen einen hohen Grad von Erschöpfung

1) Mitgetheilt in der Versammlung süddeutscher Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg am 17. Mai 1879.

der Kräfte und damit einen bedrohlichen Zustand herbeigeführt hatte. Drei Fälle beziehen sich auf meine eigene consultative Praxis; der vierte Fall gehört der Erfahrung eines mir befreundeten Collegen, welcher, in einem sehr schweren Falle zur Consultation beigezogen, die Anwendung des genannten Mittels, nachdem ich ihm die Resultate meiner eigenen Erfahrung mitgetheilt hatte, veranlasste. Schon nach den ersten Gaben der Bromkaliumlösung (10 Grm. auf 150 Grm. Wasser, 3 mal täglich 1 Esslöffel) cessirte dauernd das Erbrechen, nachdem die verschiedensten Mittel ohne jeden Erfolg vorher angewendet worden waren, und die Schwangeren erholten sich von diesem Momente an rasch und vollständig. Bei dieser frappanten, in allen Fällen sofort erfolgenden günstigen Wirksamkeit des Mittels dürfte selbst die äusserste therapeutische Skepsis kaum einen Zufall beschuldigen können, und ich möchte behaupten, dass wir im Bromkalium geradezu ein specifisches Mittel gegen das in Rede stehende Uebel besitzen, soweit wir überhaupt in der Medicin von Specificis zu sprechen berechtigt sind. Ich hoffe, dass weitere Erfahrungen die Wirksamkeit des Mittels bestätigen werden.

3.

Zur localen Behandlung der Hirnhautaffectionen.

Von

Professor Fr. Mosler.

Aus älterer und jüngerer Zeit haben Aerzte das ableitende Verfahren bei Hirnhauterkrankungen empfohlen. So sagt Peter Frank: „Auch können wir die Blasenpflaster (bei Hirnentzündung), wenn die erhöhte Empfindlichkeit des Kranken nicht im Wege steht und auch das Fieber bereits gebrochen ist, ohne Furcht selbst an den Kopf appliciren.“

Von Schülern des Geh.-Rath Berndt, der bekanntlich früher in Greifswald Kliniker war und den Ruf eines ausgezeichneten Praktikers sich erworben hat, wurde mir mitgetheilt, dass derselbe bei Hirnhautentzündungen mit Vorliebe Ableitungen auf die äussere Haut des Kopfes angeordnet und gute Erfolge dabei erzielt habe.

Dadurch angeregt habe ich seit einer Reihe von Jahren das ableitende Verfahren bei Erkrankungen der Gehirnhäute in Anwendung gezogen und auch in schwereren Fällen davon Erfolg beobachtet. Einen der eklatantesten Erfolge, bei meningitischen Symptomen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus erzielt, habe ich in Nr. 23 und 24. 1878 der „Deutschen Medicinischen Wochenschrift“ mitgetheilt. Er verdient um so mehr Beachtung, weil eine ausgedehnte Anwendung der Ableitungsmittel in Form eines grossen über die abgeschorene Kopfhaut applicirten Blasenpflasters nebst zwei zur gleichen Zeit hinter beiden Ohren zur Anwendung gekommenen Vesicantien einen auffallend raschen Erfolg erzielt hat, nachdem viele andere Mittel vergebens versucht worden waren.

Inzwischen habe ich dieselbe Methode bei verschiedenen Fällen von Hirnhautaffectionen acuter und chronischer Art mit dem gleichen Erfolge erprobt. Um die Aufmerksamkeit von Neuem auf diesen Gegenstand zu

lenken, will ich in Kürze über einen derartig behandelten Kranken hier berichten.

Johann Klenz, ein 54 Jahre alter Arbeiter aus Alt-Ungnade, wurde am 5. Februar 1879 in meine Klinik aufgenommen. Er stammt aus gesunder Familie, hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten, im späteren Alter zweimal die Lungenentzündung überstanden. Nachkrankheiten wurden danach nicht beobachtet. Ohne besondere Ursache, vielleicht nach intensiver Erkältung, begann sein jetziges Leiden zu Weihnachten 1878 mit heftigen Stirnschmerzen und Schwindelanfällen, so dass er vielfach wie ein Betrunkener taumelte. Der Kopfschmerz wurde constant, so dass er unfähig zu arbeiten war. Verschiedene Mittel blieben erfolglos, weswegen er Hülfe in der hiesigen Klinik suchte. Patient von kräftiger Statur, gut entwickelter Musculatur, zeigt bei der physikalischen Untersuchung keine auffallende Anomalie, insbesondere sind Herz und Lungen normal, Leber und Milz nicht vergrössert; der Urin, von normaler Menge und Schwere, zeigt keine abnormen Bestandtheile. Die Hauptklage des Patienten bezieht sich auf sehr starke Kopfschmerzen, die sich von der Stirngegend nach dem Scheitel erstrecken. Beim Bücken nehmen dieselben erheblich zu, ebenso beim Gehen, weshalb der Kranke am liebsten still liegt. Die Kopfhaut zeigt mässige Erhöhung der Temperatur, Fieber ist nicht vorhanden. Patient hat ständiges Flimmern vor den Augen, das auch nicht schwindet, wenn er die Augen schliesst. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, doch etwas enger als normal. Die übrigen Sinne zeigen keine Anomalie. Die Motilität und Sensibilität ist überall normal mit Ausnahme einer Stelle von der Grösse eines Zweimarkstücks in der linken oberen Glutealfläche. Während die Haut rings um diese Stelle auf Nadelstiche und Kälteeindrücke in promptester Weise reagirt, erfolgt, sobald man diese Stelle trifft, kaum ein Zucken und ist auch der Drucksinn daselbst bedeutend herabgesetzt. Dieser Befund gewinnt dadurch noch an Interesse, dass Patient behauptet, niemals an dieser Stelle sich gestossen oder geschlagen zu haben oder darauf gefallen zu sein. Der Schlaf des Patienten war in Folge der Kopfschmerzen öfters unterbrochen, der Appetit verringert, der Durst in mässigem Grade gesteigert, die Defäcation etwas angehalten. Dem Patienten wurden ein Laxans salinum und 12 blutige Schröpfköpfe in den Nacken verordnet, ausserdem kalte Fomente auf die Stirn.

Als nach 8 Tagen durch diese Therapie kein erheblicher Erfolg erzielt worden war, vielmehr Patient während des Gehens und Stehens noch starkes Schwindelgefühl und sehr intensive Kopfschmerzen hatte, wurde von mir die bereits früher erprobte Ableitung auf die äussere Kopfhaut angeordnet. Es wurde dem Krankenwärter aufgegeben, an einer handtellergrossen Stelle des Scheitels die Haare abzurasiren. Er gab indess dem besonderen Wunsche des Patienten, der gerne recht bald seine Schmerzen los sein wollte, nach und rasirte fast die ganze behaarte Fläche des Kopfes, so dass nur ein sehr schmaler Kranz von Haaren übrig blieb. In der ganzen Ausdehnung wurde nunmehr täglich zweimal Brechweinsteinsalbe eingerieben. Schon nach 3 Tagen war beginnende Pustelbildung sichtbar. Da Patient gegen die dadurch verursachten Schmerzen wenig empfindlich war, wurden die Einreibungen noch 5 Tage lang in der gleichen Weise fortgesetzt und bedeckte sich der grösste Theil der von Haaren entblössten Kopfhaut mit

einem dicken Schorfe. Schon am 23. Februar bemerkte Patient eine auffallende Erleichterung, er konnte gehen und stehen, ohne dass er von Schwindel befallen wurde. Die Kopfschmerzen waren nur noch in geringem Grade vorhanden, das Flimmern vor den Augen war gänzlich verschwunden. Mit den Einreibungen wurde nunmehr gänzlich sistirt und die Heilung des Schorfes begünstigt. Patient fühlte sich von Tage zu Tage wohler. Da auch nach Abheilung des Schorfes die früheren Erscheinungen nicht wieder auftraten, wurde Patient auf seinen Wunsch in der ersten Hälfte des Monats März aus der Klinik entlassen. Sobald Beschwerden eintreten würden, wollte er in der Klinik wieder sich melden. Bis jetzt ist dies noch nicht geschehen, weshalb eine gänzliche Heilung wohl angenommen werden darf.

Es hat diese Beobachtung die Bestätigung geliefert, dass die Hautreize in möglichst grosser Ausdehnung und in nächster Nähe des leidenden Organes, also direct auf die Kopfhaut applicirt, auch bei chronischen Hirnhautaffectionen Erfolg haben. Negative Resultate der ärztlichen Praxis mögen theilweise daraus zu erklären sein, dass die ausgedehnte und längere Application dieser Mittel nicht zur Anwendung gekommen ist. Es haben ja auch die Versuche von Max Schüller[1]) mit in die abgeschorene Nackenhaut von Kaninchen applicirten Senfteigen, sowie diejenigen, welche von uns beiden[2]) mit Kantharidenpräparaten in derselben Weise eingeleitet worden waren, an den blossgelegten Piagefässen dargethan, dass erst nach längerer und ausgedehnter Anwendung derselben vermindernd auf den Blutgehalt der Hirnhäute eingewirkt werden kann.

4.

Ueber die Entstehung der Albuminurie.

Von

Dr. Moritz Nussbaum,

Privatdocent und Assistent am anatomischen Institut zu Bonn.

Herr Professor Runeberg zu Helsingfors veröffentlicht im 23. Bde. dieses Archivs (S. 41. 225) eine Abhandlung über die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie. Derselbe Gegenstand war in einer Habilitationsschrift vom Jahre 1876 in schwedischer Sprache behandelt worden. Herr Runeberg macht in einer zur Einleitung gegebenen Anmerkung darauf aufmerksam, dass von ihm die Beobachtungen des letzten Jahres unberücksichtigt geblieben sind. Da jedoch meine Abhandlungen[3]) über die Secretion der Niere den Beweis für die von Runeberg am Krankenbett gewonnenen Anschauungsformen enthalten, so darf ich wohl die Aufmerksamkeit auf diese Abhandlungen lenken; zumal es vorläufig unmöglich erscheinen muss, am Warmblütter über die beregte Frage exacte Untersuchungen anzustellen und in Folge dessen, wie auch deutlich aus der

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 25.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1878. Nr. 24.

3) Pflüger's Archiv. Bd. XVI und XVII.

Darstellung Runeberg's hervorgeht, die Meinungen der Aerzte über die Entstehung der Albuminurie getheilt sind.

Meine Versuche sind am Frosch angestellt, wo eine eigenthümliche Gefässanordnung in der Niere die Ausschaltung der Glomeruli erlaubt, ohne dass die Circulation im Bereich der Harnkanäle aufgehoben würde. Die Glomeruli der Amphibienniere beziehen nämlich aus den Nierenarterien ihr Blut; an den Harnkanälen verzweigt sich ein System weitmaschiger Capillaren, gespeist aus einer Nierenpfortader und den Vasa efferentia der Glomeruli. Unterbindet man demgemäss die Nierenarterien, so hört der Blutlauf in den Gefässen des Glomerulus auf, was sich nicht allein an lebenden Amphibien (Tritonen), sondern auch durch die vom Herzen aus bewirkte Injection eines so vorbereiteten Frosches nachweisen lässt. Es bleiben in diesem Falle die Glomeruli ungefüllt; während die übrigen Blutgefässe der Niere prachtvoll injicirt sind. Hierhin ist die Injectionsmasse durch die Capillaren der Hinterextremitäten und der Rumpfwand vermittelst der Nierenpfortader vorgedrungen. Die Nierenpfortader sammelt nämlich das venöse Blut dieser Gegenden und leitet es, unter normalen Verhältnissen mit dem Blute der Vasa efferentia der Malpighi'schen Knäuel gemischt, an die Harnkanäle und von dort zur Vena cava inferior.

Spritzt man nun Fröschen verschiedene Stoffe ins Blut und untersucht das Secret der Nieren einmal bei wegsamen, das andere Mal bei verschlossenen Nierenarterien, so wird man bestimmt ermitteln können, auf welchem Wege die Ausscheidung jedes einzelnen Stoffes erfolgt. Der Einwand, es hätten bei Verschluss der Nierenarterien die Zellen der Harnkanäle ihre Function eingestellt, ist dadurch zu widerlegen, dass man gleichzeitig mit einem bei Verschluss der Nierenarterien nicht im Harne wiedererscheinenden Stoffe einen zweiten injicirt, der trotz der Unwegsamkeit der Glomeruli — also durch die Epithelien der Harnkanäle — ausgeschieden wird.

Wie ich gefunden (Pflüger's Archiv, Bd. XVII. S. 584), secernirt ein Frosch mit unterbundenen Nierenarterien nach Injection von 1 Ccm. eines Gemisches von gleichen Theilen flüssigen Hühnereiweisses, oder 10 pCt. Peptonlösung und 10 pCt. Harnstofflösung ins Blut einen eiweissfreien Harn; bei ungehinderter Circulation in den Glomerulis erzeugt dieselbe Dosis dieser Eiweisskörper (0,5 Ccm.) Albuminurie.

Dass für den Durchtritt der Eiweissstoffe des Blutes eine Veränderung der Gefässwandungen des Glomerulus erforderlich sei, wurde auf folgende Weise dargethan.

Unversehrte Frösche mit eiweissfreiem Harn secernirten nach Unterbindung der Nierenarterien und Einverleibung von 1 Ccm. 10 pCt. Harnstofflösung ins Blut weiter eiweissfreien Harn. Wurde aber die Ligatur der Nierenarterien wieder gelöst, so trat Albuminurie ein, die längere oder kürzere Zeit andauerte.

Ebenso gelang der Nachweis, dass wie das Eiweiss so auch der Zucker durch die Glomeruli ausgeschieden werde.

Es erweist sich somit die Theorie Runeberg's als die richtige, und ich kann mir wohl denken, dass eine gut begründete Vorstellung über das Wesen eines krankhaften Processes der Therapie weiter helfen wird.

5.

Ein Fall von luetischer Erkrankung der Lungen.

Von

Dr. W. Henop,

Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Altona.

Die Seltenheit der Fälle, in denen die Diagnose auf syphilitische Erkrankung der Lungen mit Wahrscheinlichkeit gestellt, und die noch grössere Seltenheit derer, wo die Diagnose durch die Section bestätigt werden konnte, veranlasst mich zur Mittheilung der folgenden Krankheitsgeschichte, deren Veröffentlichung Herr Oberarzt Dr. von Thaden mir freundlichst überliess.

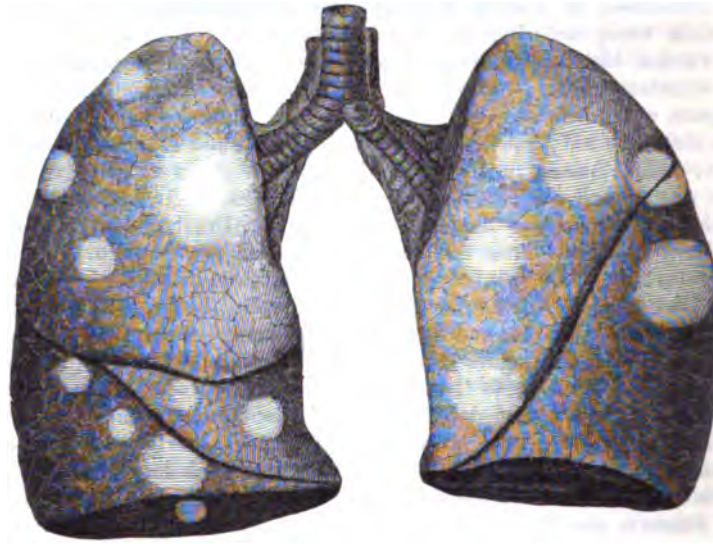
Der Schiffer Theodor Gübel, 18 Jahre alt, aus Altona, wurde am 8. Februar 1878 der medicinischen Abtheilung des Krankenhauses wegen gastrischer Beschwerden überwiesen. Er klagte über Schmerzen in der Brust und Druckempfindlichkeit der Magengegend, zeigte eine belegte Zunge und eine etwas erhöhte Temperatur, die in den nächsten Wochen öfters Abends über 38° und ganz vereinzelt auf 39 und 39,2° sich erhob bei morgendlichen Remissionen, die häufig einen Grad, bisweilen noch mehr betrugen. Mitte März liessen die sonstigen Symptome nach, während das Fieber zunahm und Abends nicht mehr unter 39° zurückblieb; hinzu trat jetzt starke Heiserkeit und Schmerzen beim Schlucken, an welchen letzteren Patient gelegentlich schon seit 3/4 Jahren zu leiden angibt. Die wiederholte Untersuchung der Lungen gab keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer tuberculösen Erkrankung; auch fehlen hereditäre Momente. Dagegen wurde zuerst am 18. März eine Psoriasis an Rumpf und Extremitäten constatirt, sowie beginnende Ulcerationen am Rachen, und der Patient wurde am 22. März mit der Diagnose „Lues febrilis" der äusseren Station überwiesen. In den nächsten Tagen kamen deutliche Ulcera am rechten hintern Gaumenbogen, an der linken Tonsille, Condylomata ani, sowie das erwähnte weitverbreitete papulöse Exanthem zur Beobachtung; auch findet sich eine Induration am Praeputium. Der Kranke räumt ein, vor 2 Jahren ein Ulcus praeputii gehabt zu haben, welches jedoch nur local behandelt worden sei. Die eingeleitete Inunctionscur vertrug Patient schlecht, da er alsbald wieder gänzlicher Appetitlosigkeit verfiel, besser vertrug er Jodkalium. Schlingbeschwerden und Heiserkeit wichen bald, sehr langsam aber das Fieber; seit Anfang April freilich 39° nicht mehr erreichend, hielt es sich doch noch Abends bis zum 8. Mai über 38°, um endlich in den nächsten Tagen ganz zu verschwinden. Einige Male im April und Mai traten heftige Diarrhöen auf; in den Lungen war auch jetzt nichts Abnormes nachzuweisen. Am 25. Mai wurde Patient entlassen ohne andere Krankheitssymptome als die einer mässigen Adenitis indolens universalis. Er hatte nur 22 Inunctionen (à 4 Grm.) gemacht, aber 110 Grm. Jodkalium innerlich genommen.

Am 14. September 1878 trat Patient von Neuem in die Anstalt. Er hatte bis vor 4 Wochen leichte Arbeit versehen, seitdem war er wegen Husten und Schlingbeschwerden bettlägerig und in ärztlicher Behandlung.

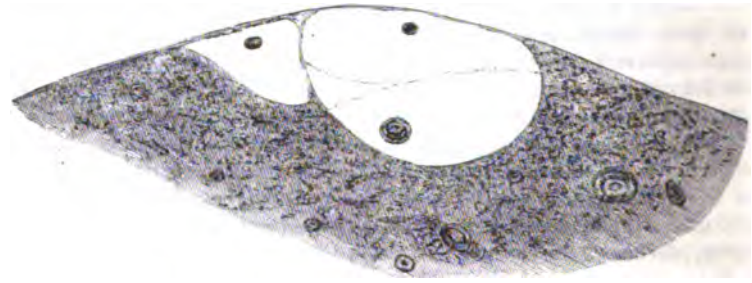
Auch leidet er an schleimigem Auswurf, ohne dass Blut im Sputum bemerkt wurde. Der Kranke zeigte wieder unzweifelhafte *Plaques muqueuses* am weichen Gaumen, aber die Untersuchung der Lungen ergab nunmehr diffuse katarrhalische Geräusche, welche am vernehmbarsten unterhalb der rechten Clavicula waren, ohne deutliche Dämpfung. Es wurde daher kein Jodkalium gegeben, sondern auf Inunctionen zurückgegriffen, die eine Zeit lang vertragen, später wegen eingetretener Appetitlosigkeit nur jeden zweiten Tag vorgenommen wurden. Auch jetzt bestand abendliches Fieber von 39° bei Morgenremissionen von 8 oder 6 Decigraden. Mitte October waren die Ulcerationen im Rachen beseitigt, das Allgemeinbefinden des Kranken aber noch wenig befriedigend. Die Geräusche in den Lungen wechselten, doch wurden kleinblasige Rasselgeräusche besonders in der linken Lunge unten constant gehört, während in den Spitzen die Athmung normal war. Die Sputa waren sehr reichlich, schleimig, ohne Blutbeimengung; Durchfälle traten mehrfach auf; gelegentlich Schwindelgefühl und Eingenommenheit des Kopfes; kein Albumen im Urin. Die Milz schien etwas vergrössert, Chinin erwies sich jedoch als wirkungslos gegen das Fieber. Immer entschiedener verschlechterte sich der Zustand; seit dem 21. October wich das Fieber auch Morgens nicht unter 39° und erreichte am 25. und 26. Abends die Temperatur von 40,6° bei geringen morgendlichen Remissionen; wiederholte Bäder blieben ohne Wirkung. Patient klagt über heftigen Schwindel und Uebelkeit; er soll am 23. und 24. einen kurzdauernden Schüttelfrost gehabt haben; die Diarrhöen nehmen überhand. In diesen Tagen sind wieder die rundlichen, specifisch luetisch aussehenden Rachen- und Gaumengeschwüre zu constatiren und stören das Bild einer tuberculösen Allgemeinerkrankung. Am 27. October wurde bei hochgradiger Dyspnoe eine frische linksseitige Pleuritis gefunden, am 29. Mittags starb Patient nach langer Agone. Das Sensorium war in den letzten Tagen bisweilen benommen, in den Zwischenzeiten äusserte der Kranke subjective Euphorie.

Aus dem **Sectionsbefund** hebe ich Folgendes hervor. Die Leiche zeigt geringes Fettpolster und schwache Musculatur. In der linken Pleurahöhle finden sich ca. 500 Grm. hellgelbe Flüssigkeit; die linke Lungenpleura zeigt frische, leicht zerreissliche Niederschläge und ist durch strangförmige lockere Verwachsungen mit Rippenpleura und Zwerchfell verbunden. Beide Lungenspitzen frei von Verwachsungen; die Aussenfläche der Lungen ist dunkelblau marmorirt und zeigt einige buckelförmige gelblich-weisse harte Prominenzen, darüber die Pleura getrübt und verdickt. Auf dem Durchschnitt des obern Lappens der rechten Lunge zeigt sich die Spitze ohne Verdichtungen; 1½ Cm. tiefer drei erbsengrosse Einlagerungen. Ein gleich diesen gelblich-weisser, durch einzelne Pigmentstreifen graulich marmorirter, derber, gefässloser Knoten von Gänseeigrösse, für den Finger nur mit Mühe eindrückbar und auf der Schnittfläche über die Umgebung prominent, nimmt den grössten Theil der Vorderfläche des obern Lappens ein und ist vom Pleuraüberzug nur durch eine 2 Mm. breite Schicht lufthaltigen Gewebes geschieden. Die Basis dieses grossen keilförmigen Knotens ist der Pleura, die Spitze den Bronchien zugewandt. Ein eitriger oder käsiger Zerfall ist nicht zu bemerken. Eine hyperämische Zone gesunden Gewebes umgibt den Knoten, dessen Prominiren über die Schnittfläche im Verein mit seiner derben Structur den Vergleich mit einer carcinomatösen Neu-

bildung nahe legt. An den in seinem Bereich belegenen Bronchien sind die Wandungen stark schwielig verdickt, sowohl peripherisch als auch concentrisch auf Kosten ihres Lumen; die Dicke der Wandungen beträgt bei einigen 3—4 Mm. Im mittlern Lappen der rechten Lunge sitzen nur zwei erbsengrosse Knoten gleicher Beschaffenheit, im untern Lappen mehrere bis zu Taubeneigrösse. Auch die linke Lunge besitzt in ihrem vordern Lappen 6 Cm. unterhalb der durchaus intacten Spitze einen hühnereigrossen Knoten von ähnlicher Beschaffenheit; auch dieser ist keilförmig, die Basis



Vordere Ansicht beider Lungen, stark verkleinert.



Ein kleinerer Knoten, unter der Pleura sitzend, in natürlicher Grösse, quer durchschnitten. Die Bronchien in demselben erhalten, stark verdickt, mit Gerinnseln angefüllt.

ist gegen die Pleura gerichtet. Ein gleicher Knoten sitzt am Hilus mit derben peribronchitischen Verdickungen; einige kleinere sitzen weiter abwärts. Im hintern Lappen sind zwei grössere Knoten verbunden durch eine Schicht für das Auge fast normalen, für das Gefühl schon verdichteten Gewebes; in dessen Mitte ein stark verdickter Bronchus, durch käsige

Gerinnsel verstopft. Die Bronchialdrüsen beider Lungen sind vergrössert, hart, dunkel pigmentirt.

Zungenwurzel und Epiglottis zeigen rundliche Geschwüre; die Epiglottis auch harte, eingezogene Narben. Im Sinus pharyngis, an den falschen und wahren Stimmbändern rundliche Geschwüre; Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchen roth und geschwollen, ohne Narben.

In der Bauchhöhle findet sich nichts Abnormes ausser einem erbsengrossen derben Knoten auf der Oberfläche des grossen Leberlappens nahe dem Lig. suspensor., welcher, scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, ganz die Beschaffenheit der in der Lunge gefundenen Knoten besitzt.

In der Kopfhöhle wurde nur die Pia hyperämisch gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungenknoten ergab die Abwesenheit normalen Gewebes in denselben; es fand sich ein Granulationsgewebe, an einzelnen Stellen von spindelförmigen Zellen durchsetzt. Riesenzellen waren keine vorhanden.

In unserem Falle ist offenbar der makroskopische Lungenbefund ein so eigenartiger, dass er an sich schon bei der mangelnden Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Bildern die Vermuthung einer luetischen Erkrankung erwecken musste. Es beschreibt auch Zeissl nach Wagner ein knotiges Syphilom der Lunge, das eigross, scharf umgrenzt, homogen, ohne Spur von Lungentextur in verschiedenen Lungenlappen vorkommen soll. Virchow und Dittrich haben dagegen nur schiefergraue Narben und callöse Gewebsmassen gefunden. Unser Fall schliesst sich offenbar der ersteren Form an als knotiges Syphilom mit Peribronchitis; von Bedeutung ist die gleichzeitige Anwesenheit von Rachen- und Kehlkopfgeschwüren und Geschwürsnarben, sowie besonders das isolirte, aber charakteristische Gumma der Leber.

Nur in Bezug auf den Krankheitsverlauf sei es mir gestattet, noch einige Worte hinzuzufügen. Während Zeissl gerade das Fehlen einer vorausgegangenen febrilen Reaction als charakteristisch für syphilitische Erkrankung der Lungen bezeichnet, äussert sich Bäumler (Syphilis in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. III.) dahin, dass, vom syphilitischen Eruptionsfieber ganz abgesehen, längeres hektisches Fieber bei Lues das Vorhandensein einer katarrhalischen Pneumonie vortäuschen kann. Bäumler hat in diesem Archiv (Bd. IX. 1872) mehrere hierher gehörige Fälle veröffentlicht.

Erwähnt sei noch, dass in unserem Falle der von Grandidier als fast regelmässiger Sitz der Erkrankung bezeichnete mittlere Lappen der rechten Lunge die geringste Betheiligung zeigte; dagegen fand sich die Intactheit der Spitzen auch hier bestätigt. In unserem Falle war die Diagnose auf Syphilis der Lungen während des Lebens nicht mit Bestimmtheit gestellt, aber die Möglichkeit einer solchen wiederholt erwogen worden.

XII.

Besprechungen.

1.

On asthma: its pathology and treatment. By J. B. Berkart, M. D. Member of the Royal Coll. of Physicians. London. Churchill 1878. 264 Stn.

In dem vorliegenden Buche bekämpft der Autor auf das Entschiedenste die Richtigkeit der verbreiteten Anschauungsweise, welche ein „Asthma" als eine eigene Krankheitsform anerkennt und auf nervösen Ursprung zurückzuführen geneigt ist. Auf eine objectiv gehaltene, von Sorgfalt und Literaturkenntniss zeugende historische Einleitung lässt er ein grösseres Kapitel folgen, welches er ausdrücklich als „Discussion der vorherrschenden Theorie" bezeichnet. In demselben sucht er Schritt für Schritt den Nachweis zu führen, wie die Stützen jener Lehre, mögen sie den Resultaten der klinischen Untersuchung und Beobachtung, den negativen Befunden pathologisch-anatomischer Forschungen, den ätiologischen Momenten etc. entnommen sein, einer eingehenden Kritik nicht Stand halten können. So kommt er zu dem Schluss, dass das Asthma nichts als ein Symptom sei und als solches ein Glied in der Kette eines Krankheitsprocesses, der mit Entzündung des Lungengewebes beginnt und mit Bronchiektasie und Emphysem endigt. An diese Ausführungen reiht sich dann eine eingehendere Darstellung der Ursachen, des klinischen Verlaufs, der Erkennung, Vorhersage und Behandlung des Asthmas. Am ausführlichsten bespricht Verf. die Aetiologie und die Therapie, erstere, indem er die vertretene Ansicht noch fester zu begründen bestrebt ist, letztere, indem er die Behandlungsmethoden nach den von ihm hervorgehobenen Gesichtspunkten schildert.

Die zusammenhängende Darstellung des Gegenstandes im Verein mit den kritischen Untersuchungen lassen das vortrefflich ausgestattete Buch als eine lesens- und schätzenswerthe Bereicherung der einschlägigen Literatur erscheinen. Wenn auch Rec. die angeführten Beobachtungen noch nicht für zahlreich genug, die ins Feld geführten Gründe noch nicht für hinreichend zwingend halten kann, die Bezeichnung „Asthma nervosum" für eine gewisse, seltene Asthmaform vollständig zu streichen, so ist er doch der Ansicht, dass es ein Verdienst Berkart's ist, zu eingehenderem Studium der Frage angeregt und zu sorgfältiger Sichtung des vorhandenen und künftigen Materials aufgefordert zu haben. Penzoldt (Erlangen).

2.

Zur Kenntniss der Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes. I. Wechselfieber. Von Dr. A. P. J. Dose, praktischem Arzte in Marne. Mit 7 Figuren in Holzschnitt und 1 lithogr. Tafel. Leipzig. Breitkopf und Härtel. 4°. 27 Seiten.

Die reichen Erfahrungen gediegener Praktiker werden leider nur zu oft mit ihnen in das Grab gesenkt und gehen, wenn sie auch der Mitwelt genützt haben, der Nachwelt verloren. Wir müssen daher einem Unternehmen, wie das vorliegende es ist, volle Anerkennung zollen: Verf. will das reichliche statistische Material einer 22jährigen Praxis (des verstorbenen Dr. Michaelsen in Meldorf), 29,629 Kranke umfassend, durch eigne Beobachtungen ergänzt, für unsere Kenntniss von den Gesundheitsverhältnissen eines interessanten Landstriches zur Verwerthung bringen. Er beginnt mit den Malariaerkrankungen, von denen ihm 7000 Beobachtungen zur Verfügung stehen. Wir erfahren aus seinen Zusammenstellungen, wie die Curve der Erkrankungszahlen im Marschland in den Monaten April und Mai zu steigen pflegt, in den Regenmonaten Juni und Juli herabgedrückt wird, um sich im August und September zur höchsten Höhe zu erheben, und wie die Spitzen dieser Curve mit der Acme der Barometerstände coincidiren. Wir ersehen aber auch weiter, dass neben den monatlichen Schwankungen grössere, gewöhnlich 5 Jahre umfassende Undulationen (grössere Wechselfieberepidemien) stattfinden und dass dieselben nach der Ansicht des Verf. vorwiegend von den Grundwasserschwankungen (Sinken des Grundwassers fällt mit Steigen der Krankheitsziffer zusammen) abhängig gemacht werden müssen. Das trotz der Trockenheit des Inhalts anregend geschriebene Werkchen verdient auch ausserhalb der Grenzen des Marschlandes, überall wo Malaria endemisch ist, von den Aerzten gelesen und auch in weiteren Kreisen als ein Muster ärztlichen Beobachtungs- und Sammelfleisses geschätzt zu werden. Penzoldt (Erlangen).

3.

Der Erfolg mit der animalen Vaccine in der Hamburger Impfanstalt. Von Dr. med. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1879.

Auf Grund umfassender Statistik weist Voigt nach, dass seit dem Jahre 1874, in welchem in Hamburg mit animaler Lymphe zu impfen begonnen wurde, sich die Ergebnisse zu Gunsten der animalen Lymphe wesentlich verbessert haben. Wenn auch die Impfung von Arm zu Arm noch immer bessere Verhältnisse ergibt als die mit frischer animaler Lymphe, so ist doch die Wirksamkeit der letzteren erheblich günstiger als die der conservirten humanisirten Lymphe. Conservirte animale Lymphe ist viel minderwerthiger und verliert viel schneller ihre Wirksamkeit als conservirte humanisirte Lymphe. Als Gründe der noch immer geringeren Wirksamkeit der animalen Lymphe gegenüber der frischen humanisirten führt Voigt

an, dass wegen der grossen Kosten immer möglichst wenig Kälber verwendet werden und daher auch von Pusteln vom 4. und 6., statt nur vom 5. Tage, sowie von Abortivpusteln abgeimpft wird, ferner die allgemein gebräuchliche Impfung durch Stich, statt welcher die Impfung durch Schnitt oder Kritzeln, letztere namentlich bei Verwendung von conservirter animaler Lymphe, vorgeschlagen wird. Von grossem Einflusse ist endlich der Gesundheitszustand der Kälber, welche oft beim Transport sehr leiden und sehr häufig bei der Ankunft fiebern. Schliesslich hält es Verf. für Erhaltung eines guten reichlichen Impfstoffes für unerlässlich, neben humanisirter Lymphe animale zu züchten, und weist den der animalen Lymphe gemachten Vorwurf, als schädige sie den Werth der Impfung, zurück.

Stumpf (München).

RADCLIFFE LIBRARY UNIVERSITY 7 OCT 79 MUSEUM OXFORD

XIII.

Zur Percussion des Kehlkopfs und der Trachea.[1])

Von

Prof. Dr. N. Friedreich
in Heidelberg.

Die Mehrzahl der aus der Percussion des Kehlkopfs und der Trachea sich ergebenden Zeichen hat seit Erfindung und Ausbildung der Laryngoskopie an praktischem Werthe sehr verloren, indem mittels letzterer die Erkennung der meisten anatomischen und functionellen Störungen der obersten Abschnitte der Athmungswege durch directe Anschauung mit einer früher ungeahnten Sicherheit und Präcision möglich geworden ist. Aber doch ist andererseits der laryngotrachealen Percussion das wissenschaftliche Interesse auch heute noch ungeschmälert verblieben, insoferne durch dieselbe die Demonstration rein physikalischer Gesetze am menschlichen Körper in evidenter Weise möglich ist und dadurch verschiedene Vorgänge an den Innengebilden des Kehlkopfs zum akustischen Ausdruck gebracht werden können. Ueberdies dürfte aus der Berücksichtigung der laryngotrachealen Percussionsresultate auch die diagnostische Beurtheilung krankhafter Zustände des Lungenparenchyms in gewisser Weise und unter bestimmten Verhältnissen eine Förderung erfahren können.

Die Percussion des Kehlkopfs wird am besten in der Weise geübt, dass man den leicht rückwärts gebeugten, durch ein in den Nacken gelegtes Polster gestützten Kopf zugleich in eine etwas seitliche Lage bringt und nun auf die vorliegende Platte des Schildknorpels die Percussionsschläge ausübt. Was die Trachea anlangt, so ist die zwischen Ringknorpel und oberem Rande des Manubrium sterni gelegene kurze Strecke der vorderen Halspartie die einzige Stelle, an welcher dieselbe der directen Percussion zugänglich ist,

1) Nach einem in der Versammlung mittelrheinischer Aerzte zu Wiesbaden am 3. Juni 1879 gehaltenen Vortrage.

namentlich wenn man diese kurze Zwischenstrecke dadurch verlängert, dass man den Kopf unter Vermeidung seitlicher Drehung etwas rückwärts beugen lässt. Am zweckmässigsten bedient man sich als Plessimeter des eigenen Fingers, der sich leicht und bequem an alle Punkte anschmiegt und den man mit dem Finger der andern Hand oder dem Wintrich'schen Hammer mit kurzen und kräftigen Schlägen beklopft.

Bekanntlich ergibt die Percussion des Larynx und der Trachea einen hellen, tympanitischen Schall, welcher bei den einzelnen Individuen unter normalen Verhältnissen nicht unerhebliche Verschiedenheiten bezüglich seiner einzelnen Qualitäten darbietet. Die Intensität des Schalles steht im geraden Verhältnisse zur Stärke des Anschlags und im umgekehrten Verhältnisse zur Dicke der an der percutirten Stelle den Hals constituirenden Theile; auch wird dieselbe in besonderem Grade bestimmt durch das Maass der Widerstände, welche der Fortleitung der durch die Percussion im Innern des Kehlkopfs und der Trachea erregten Schallwellen nach aussen zum Ohre des Beobachters entgegenstehen. So hört man bekanntlich, wenn man durch Oeffnen des Mundes den Austritt der Schallwellen erleichtert, bei gleich starker Percussion den Schall viel lauter als bei geschlossenem Munde, am lautesten, wenn man die Zunge möglichst stark aus dem weit geöffneten Munde herausstrecken lässt, indem der dabei sich emporhebende Larynx der Mundöffnung sich nähert, der Kehldeckel sich aufrichtet und das Cavum pharyngis sich möglichst erweitert, somit die günstigsten Bedingungen für das freie Entweichen der Schallwellen nach aussen hergestellt werden. Am schwächsten hört man aus den entgegengesetzten Gründen den laryngotrachealen Schall, wenn man den Mund schliessen und zugleich die Nasenlöcher zuhalten lässt. — Für die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles kommt vor Allem in Betracht die Weite des Lumens des Kehlkopfs und der Trachea, besonders die Länge der letzteren, und es erklärt sich aus diesen bei den einzelnen Individuen variablen Verhältnissen die beträchtlichere Höhe des Schalles bei Kindern, sowie bei Leuten mit kurzen Hälsen und untersetzter Statur gegenüber Erwachsenen und grossen, langhalsigen Individuen. Auch die im Allgemeinen beträchtlichere Höhe des Schalles bei Weibern im Vergleiche zu Männern lässt sich auf den verschiedenen Umfang der laryngotrachealen Cavitäten zurückführen.

Indessen wird man nicht übersehen dürfen, dass ein reiner Larynxschall oder ein reiner Trachealschall eigentlich nicht existirt, indem der Schall, wie er durch die Percussion des Kehlkopfs oder

der Trachea gewonnen wird, nicht den einfachen Ausdruck der Schwingungen des zunächst und unmittelbar percutirten Theiles darstellt. Vielmehr ist, wie dies schon von Gerhardt[1]) richtig hervorgehoben wurde, der Schall immer ein zusammengesetzter, indem bei der percutorischen Erschütterung eines der genannten Gebilde immer auch das andere in Schwingungen versetzt wird und überdies auch noch die Lufträume des Rachens, der Mund- und Nasenhöhle in consonirende Schwingungen gerathen. Es liegt damit auf der Hand, dass auch die Architektonik und der Umfang der letztgenannten Lufträume auf die Qualität des durch die Percussion des Larynx oder der Trachea erzeugten Schalles einen mitbestimmenden Einfluss ausüben müssen. Auch kann kein Zweifel darüber bestehen, dass durch die laryngotracheale Percussion mehr oder minder weit nach abwärts die Lufträume der grossen Bronchien, sowie auch etwa innerhalb des Lungengewebes gelegener pathologischer Höhlen in consonirende Schwingungen versetzt werden können.

Gerade dieses Zusammengesetztsein des an der Trachea und dem Kehlkopf erzeugten Schalles aus Schwingungen nicht allein der direct und zunächst percutirten Theile, sondern auch aus solchen, welche zugleich in den Schallräumen des Rachens, Mundes und der Nase erregt werden, ist die Ursache, wesshalb Aenderungen in der Stellung und dem Volumen dieser Räume, sowie in der Weite ihrer Verbindungen unter einander und ihrer äusseren Mündungen Modificationen des laryngotrachealen Percussionsschalles herbeizuführen im Stande sind. Wintrich[2]) hat bekanntlich gezeigt, dass der tympanitische Schall des Kehlkopfs und der Luftröhre, abgesehen von Aenderungen seiner Intensität, an Höhe wechselt, wenn man den Mund öffnen oder schliessen lässt, dass derselbe am höchsten ist, wenn Mund- und Nasenlöcher möglichst weit offen sind, und an Höhe abnimmt, wenn man den Mund schliessen lässt, noch mehr, wenn eine, resp. beide Nasenöffnungen zugehalten werden. Es gelangt hierbei das allgemeine physikalische Gesetz zur Erscheinung, nach welchem die Höhe des tympanitischen Schalles offener Schallräume wesentlich abhängig ist von dem Durchmesser der freien Mündung. Bekanntlich hat der genannte Forscher die berührten Verhältnisse für die Diagnose von Verstopfung der Nasenkanäle, von Rachengeschwülsten u. dgl. zu verwerthen gesucht.

Dass Aenderungen nicht allein in der Weite der äusseren Mund-

1) Ueber Percussion des Kehlkopfs. Virchow's Archiv. 24. Bd. S. 197. 1862.

2) Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch d. spec. Pathol. u. Ther. 5. Bd. 1. Abth. S. 23. Erlangen 1854.

und Nasenöffnungen, sondern auch in dem Umfang der zwischen diesen und dem Introitus laryngis gelegenen Cavitäten die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles beeinflussen, lehrt folgender Versuch, den man in jedem Augenblicke an sich selbst anstellen kann. Vergleicht man den Percussionsschall des Larynx oder der Trachea, wenn man bei möglichst weit geöffnetem Munde die Zunge bald hervorstrecken, bald in der Mundhöhle zurückhalten lässt, so ist derselbe in ersterem Falle um ein Bedeutendes höher, als in letzterem, obgleich die um die Dicke der herausgestreckten Zunge verminderte Weite der äusseren Mundöffnung an sich den Schall tiefer machen sollte. Es ist hiebei das bei hervorgestreckter Zunge Freier- und Weiterwerden der Rachenhöhle, welche die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles bestimmen und die in entgegengesetzter Richtung wirkenden Einflüsse der enger werdenden Mundöffnung überwiegen.

Auch eine andere Erscheinung lässt sich nur durch eine Aenderung in der Weite des Pharyngealcavums in befriedigender Weise erklären, nämlich das Tieferwerden des laryngotrachealen Percussionsschalles, wenn man den Kopf nach rückwärts beugt. Man könnte meinen, dass bei dieser Bewegung das Gaumensegel eine die hinteren Choanenaperturen deckende Stellung einnehme, wodurch die Communicationsöffnung nach aussen verkleinert würde. Betrachtet man aber, während die genannte Bewegung vorgenommen wird, durch den weit geöffneten Mund das Velum pendulum, so überzeugt man sich, dass eine solche Stellungsänderung desselben, wie sie für die Aenderung des Percussionsschalles erforderlich sein würde, nicht stattfindet; auch vermindert sich die Höhe des bei rückgebeugtem Kopfe erzeugten laryngotrachealen Percussionsschalles noch mehr, wenn man eines oder beide Nasenlöcher schliesst, woraus gleichfalls hervorgeht, dass die hinteren Nasenöffnungen bei der bezeichneten Kopfstellung durch das Gaumensegel nicht gedeckt werden können, indem sonst der Nasenschluss einen merklichen Einfluss auszuüben wohl nicht mehr im Stande sein dürfte [1]). Auch ein mechanisches Rücksinken der Zungenwurzel bei der genannten Kopfstellung und eine dadurch erzeugte Raumbeschränkung der Pharynxhöhle kann dem Tieferwerden des Schalles nicht zu Grunde liegen, indem letz-

1) Während ich dieses schreibe, behandle ich in meiner Klinik ein junges Mädchen, bei welchem in Folge von Syphilis der weiche Gaumen vollständig und der harte Gaumen partiell zerstört sind. Trotz des completen Defectes des Velum pendulum ist bei Rückbeugung des Kopfes das Tieferwerden des laryngotrachealen Percussionsschalles doch deutlich wahrnehmbar.

teres auch dann eintritt, wenn man ein Zurücksinken der Zunge während der Rückbeugung des Kopfes dadurch verhütet, dass man dieselbe entweder zwischen den Zähnen festhalten oder weit aus der Mundhöhle hervorstrecken lässt. Der eigentliche Grund jener Erscheinung kann meiner Meinung nach nur darin gelegen sein, dass bei Rückbeugung des Kopfes eine Raumbeschränkung des Cavum pharyngis durch die nach vorn convex sich hervorbeugende Halswirbelsäule erfolgt. Man könnte zur Annahme versucht sein, dass die bei Rückbeugung des Kopfes sich verlängernde Trachea die Wirkungen der sich verengenden Rachenhöhle auf die Vertiefung des laryngotrachealen Percussionsschalles unterstütze. Aber der Versuch an einer herausgenommenen Trachea zeigt, dass deren Schall an Höhe um so mehr zunimmt, je mehr man sie durch Dehnung verlängert, wobei offenbar der Einfluss der zunehmenden Spannung der Trachealwand für die Höhe des Schalles bestimmend wird und die den Schall vertiefenden Wirkungen der Verlängerung des Trachealrohres hypercompensirt. Auch bei Rückbeugung des Kopfes würde in Folge gesteigerter Spannung der Trachealwand der Schall ebenso höher werden, wie bei dem Experiment an der herausgenommenen Trachea, wenn nicht das Engerwerden des Pharyngealcavums seine nach entgegengesetzter Richtung wirkenden Einflüsse in dominirendem Grade geltend machen würde.

Wintrich (a. a. O. S. 23) hat die Folgen eines momentanen Verschlusses der Kehlkopfapertur auf den laryngotrachealen Percussionsschall in richtiger Weise erkannt, indem er das Tieferwerden desselben im Momente eines Schlingactes hervorhob. Es ist indessen selbstverständlich, dass ein Defect des Kehldeckels an diesem Verhalten keine Aenderung wird hervorbringen können, indem der Schluss des Introitus laryngis während der Deglutition schon durch das Aneinandertreten der Taschenbänder, sowie durch die nach rückwärts sich bewegende Zungenwurzel, an welche der sich emporhebende Kehlkopf innig sich anschmiegt, gesichert wird.

Ebenso hat der genannte Forscher gezeigt, dass der laryngotracheale Percussionsschall unter Verlust seines Tympanismus höher und kürzer wird, wenn man auf der Höhe einer tiefen Inspiration durch eine Pressbewegung die Glottis schliessen lässt, also die laryngotracheale Luftsäule zugleich durch Compression verdichtet. Allerdings, müssen wir hinzufügen, kommt zur Entstehung dieses Resultates auch die beim Pressact gesteigerte Spannung der Wandungen der Trachea und des Larynx in Betracht. Ist in Folge von Zerstörung oder gewissen Lähmungszuständen der Stimmbänder ein solcher Ver-

schluss unmöglich, so bleibt die bezeichnete Aenderung des Percussionsschalles aus [1]). Aber die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles während eines Pressactes ändert sich auch dann noch, wenn man den Mund oder die Nasenlöcher öffnen oder schliessen lässt, obgleich die Communication des direct percutirten Luftschallraumes mit der äusseren Atmosphäre in Folge des Glottisverschlusses aufgehoben ist. Auch wechselt beim leisen Intoniren eines Vocales der Trachealschall ebenso an Höhe, wenn man den Mund öffnen oder schliessen lässt, wie bei offener Glottis, obgleich die hierbei gegeneinander getretenen Stimmbänder (Area glottidis) die Continuität des trachealen Luftraumes mit der äusseren Atmosphäre unterbrechen. Es geht hieraus hervor, dass auch bei geschlossener Glottis durch Percussion der laryngotrachealen Luftsäule die Lufträume des Pharynx, des Mundes und der Nase noch in Consonanz versetzt werden, und dass auch dann immer noch der laryngotracheale Percussionsschall, ebenso wie bei offener Glottis, als ein zusammengesetzter aufgefasst werden muss. Ich kann daher Gerhardt's Annahme (a. a. O. S. 198), dass man bei geschlossener Kehlkopfshöhle durch die laryngeale Percussion nur allein den Schall der im Kehlkopf enthaltenen Luft und etwa noch den der Trachea erhalte, als richtig nicht anerkennen.

Abgesehen von den durch die bisher erwähnten Proceduren erzeugbaren Aenderungen lässt sich auch während tiefer Respirationsbewegungen ein Wechsel des laryngotrachealen Percussionsschalles mehr oder minder deutlich in der Weise erkennen, dass derselbe am Ende einer tiefen Inspiration höher ist, als während der Exspiration. Diese mir bereits längst bekannte Thatsache glaube ich auf Aenderungen in der Weite der Stimmritze, wie sie während tiefer Athembewegungen erfolgen, resp. auf die inspiratorische Erweiterung derselben, zurückführen zu müssen. Ruhige und oberflächliche Athemzüge äussern keinen merklichen Einfluss. Gerhardt (a. a. O. S. 199), welcher die inspiratorische Höhenzunahme des laryngotrachealen Percussionsschalles gleichfalls erkannte, weiss keine Erklärung zu geben, indem man, „da bei der Inspiration die Leitungsröhren der Athmungsluft sich erweitern und strecken", eher das Umgekehrte erwarten müsste. Am deutlichsten lässt sich der in Rede stehende Schallwechsel erkennen, wenn man während der Percussion den Mund offen halten lässt; doch wird man zur Vermeidung irrthümlicher Resultate selbstverständlich darauf achten müssen, dass das Versuchsobject während der tiefen Athembewegungen den

1) Wintrich a. a. O. S. 31, 54.

Mund stets gleich weit geöffnet halte, keinerlei Bewegungen mit der Zunge vollführe, kurz alle jene so leicht eintretenden Nebenbewegungen vermeide, welche ihrerseits die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles influiren könnten. Die Meinung, dass die beim tiefen Einathmen geschehende Hebung der Epiglottis der inspiratorischen Höhenzunahme des laryngotrachealen Percussionsschalles zu Grunde liegen möchte, ist deshalb unstatthaft, weil die genannte Bewegung des Kehldeckels meist nicht bedeutend genug ist, um den Introitus laryngis wesentlich zu beeinflussen, und weil die Deutlichkeit des respiratorischen Schallwechsels nicht im Verhältniss steht zu dem durch das Laryngoskop leicht constatirbaren, bei den einzelnen Individuen sehr variablen Grade der respiratorischen Beweglichkeit des Kehldeckels. Auch sprechen gegen den Einfluss der Epiglottis jene Fälle, in denen bei Defect derselben der respiratorische Wechsel des laryngotrachealen Percussionsschalles dennoch vorhanden ist. So fand ich bei einem an Pneumolaryngophthise leidenden jungen Mann den Kehldeckel zu einem starren, dicken und niedrigen Wulste degenerirt, der weder beim Intoniren, noch bei tiefer Athmung eine Bewegung oder Aenderung seiner Stellung erkennen liess. Die gerötheten, an den Rändern usurirten Stimmbänder dagegen vollführten bei tiefen Athemzügen die ausgiebigsten Bewegungen. Demgemäss war trotz der bezeichneten Degeneration der Epiglottis der respiratorische Schallwechsel am Kehlkopf und an der Trachea aufs Deutlichste ausgeprägt.

Der Einfluss der Stimmritze auf die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles ergibt sich auch aus gewissen Veränderungen, welche letzterer während des Intonirens erleidet. Es empfiehlt sich dabei, den betreffenden Vocal möglichst leise intoniren zu lassen, da starkes Intoniren den Percussionsschall leicht übertönt und dadurch die Perception der eintretenden Veränderung schwierig oder selbst unmöglich macht. Indem beim Intoniren die aneinander tretenden Stimmbänder einen nahezu vollständigen Abschluss der Glottisspalte bewirken, wird der tracheale Percussionsschall sofort tiefer, während die dabei zugleich stattfindende Hebung des Kehldeckels, wenn dieselbe überhaupt einen Einfluss ausüben würde, den entgegengesetzten Effect zur Folge haben müsste. Dieses Tieferwerden des Trachealschalles erfolgt in gleichem Grade beim Intoniren eines hohen, wie tiefen Tones, indem eben nur der Schluss der Stimmritze der Schalländerung zu Grunde liegt, dagegen der Spannungsgrad der Stimmbänder ohne Einfluss ist. Gerhardt[1]) findet,

1) a. a. O. S. 198. — Lehrbuch d. Ausc. u. Perc. 3. Aufl. 1876. S. 156.

dass der laryngotracheale Percussionsschall nur ganz wenig sich ändere, wenn man abwechselnd e intoniren und tief athmen lasse, welchen beiden Acten die grössten Differenzen in der Weite der Glottisspalte entsprächen, und kommt zu dem meiner Meinung nach nur theilweise richtigen Schlusse, dass ein akustisch-percutorischer Abschluss der Kehlkopfhöhle nach oben durch die ausgespannten Stimmbänder nicht bewirkt werden könne. Ich meinerseits finde ganz bedeutende Unterschiede bezüglich der Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles während jener beiden Acte, und wenn ich auch zugebe, dass ein akustisch-percutorischer Abschluss der laryngotrachealen Luftsäule nach oben durch die ausgespannten Stimmbänder insoferne nicht vollständig bewirkt werden kann, als, wie ich oben gezeigt habe, Oeffnen und Schliessen des Mundes und der äusseren Nasenöffnungen auch während des Intonirens noch immer ihren Einfluss auf die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles bewahren, so ist doch andererseits der selbständige und isolirte Einfluss der respiratorischen Differenzen in der Weite der Stimmritze auf die Höhe desselben keineswegs ausgeschlossen und in der That mit aller Bestimmtheit constatirbar. — Percutirt man während des Intonirens eines Vocales die Trachea mit genügend kräftigen Schlägen, so kann man besonders bei geöffnetem Munde ein sehr laut vernehmbares *Bruit de pot fêlé* erzeugen, welches zweifellos an der verengten Glottisspalte seine Entstehung hat.

Endlich beweisen auch Erfahrungen, welche man bei motorischen Kehlkopfneurosen zu machen Gelegenheit hat, den Einfluss der Stimmritzenweite auf die Höhe des laryngotrachealen Percussionsschalles. Auf Grund mehrfacher Beobachtungen glaube ich behaupten zu können, dass sowohl Krampf wie Lähmung der Kehlkopfmuskeln, insoweit sie die Bewegungen der Stimmbänder beeinträchtigen, auch die Verhältnisse des unter normalen Bedingungen erkennbaren Schallwechsels an Kehlkopf und Trachea influiren. Ich will in Kürze einige Beispiele beifügen.

Am 20. Juli 1876 untersuchte ich ein junges Mädchen, welches wegen ausgesprochener Hysterie mit nervöser Aphonie in der Klinik sich vorstellte. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte eine stark klaffende, entschieden über das Maass der „Cadaverstellung" hinaus erweiterte Stimmritze, deren Weite auch bei tiefen Athembewegungen nicht im Geringsten sich veränderte. Beim Versuch zu intoniren bewegten sich die Stimmbänder wohl rasch und für einen kurzen Moment gegen einander, sprangen aber sofort in ihre frühere Stellung wieder zurück, indem eine Spannung und Fixation derselben nicht

erfolgte. Entsprechend der respiratorischen Immobilität der Stimmbänder mangelte jede Andeutung eines Höhenwechsels des laryngotrachealen Percussionsschalles bei tiefen Athembewegungen, während Oeffnen und Schliessen des Mundes und der Nasenlöcher, ebenso der Schlingact den exquisitesten Einfluss in normaler Weise äusserten.

Das laryngoskopische Bild dieses Falles, welches so wenig dem typischen Bilde einer completen Recurrensparalyse entsprach, schien nur durch eine ungleichmässige, die einzelnen Aeste der Nn. recurrentes in verschiedenem Grade betreffende Parese gedeutet werden zu können. Das die sog. Cadaverstellung der Stimmbänder, wie sie den completen Recurrenslähmungen entspricht, überschreitende Klaffen der Stimmritze deutete auf einen geringeren Grad von Parese der Glottiserweiterer (Mm. cricoarytaen. post.) als der Glottisschliesser (Mm. cricoarytaen. lateral., M. arytaen.); denn würden lediglich die ersteren gelähmt gewesen sein, so hätte durch die überwiegende, antagonistische Thätigkeit der letzteren Verengerung der Stimmritze vorhanden sein müssen. Würde es sich andererseits um eine Lähmung der Schliesser bei intacten Erweiterern gehandelt haben, so wäre die momentane Gegeneinanderbewegung der Stimmbänder bei Intonationsbestrebungen unerklärlich gewesen. In unserem Falle hielten sich somit die paretischen Verengerer und Erweiterer, allerdings unter Vorwiegen des noch in höherem Grade erhaltenen Innervationsrestes der letzteren, das antagonistische Gleichgewicht. Auch die Mm. thyreoarytaen. int., sowie die vom N. laryng. super. versorgten Mm. cricothyreoidei mussten bei der bestehenden Aphonie und Unfähigkeit einer Spannung und Fixation der gegeneinander bewegten Stimmbänder als an der Lähmung betheiligt betrachtet werden. Durch den bei energischer Aufforderung zur Intonirung geweckten Willensimpuls wurde allerdings bei unserer Kranken eine die Thätigkeit der Erweiterer überwiegende Innervation der Verengerer hervorgebracht, welche aber sogleich wieder nachliess, und bei dem Mangel einer die Stimmbänder fixirenden Action das antagonistische Uebergewicht der Erweiterer sofort wieder in Wirksamkeit treten liess. Eine derartige, durch einen energischen Willensimpuls erzeugte Action paretischer Muskeln wird bei Hysterischen nichts Auffallendes besitzen können, und es dürften gerade diese unvollständigen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln und deren Variationen gegenüber den Symptomenbildern completer Paralysen ein eingehenderes Studium verdienen. Es begreift sich, dass Abweichungen von dem typischen Bilde totaler und completer Paralysen der Nn. recurrentes dann eintreten müssen, wenn die einzelnen Aeste der genannten Nervenstämme in verschiedenem Grade von der Lähmung betroffen sind.

In einem anderen Falle handelte es sich um einen Mann, der sich am 16. December 1876 wegen einer angeblich nach Erkältung zurückgebliebenen Heiserkeit in der Klinik vorstellte. Das Laryngoskop zeigte linkerseits das bekannte Bild einer completen Recurrensparalyse; doch schien auch der rechtseitige Nerv nicht ganz intact, indem auch das rechte Stimmband nur sehr geringe respiratorische Excursionen vollführte, so dass die Weite der Stimmritze bei tiefen

Athembewegungen nahezu unverändert blieb. Beim Intoniren blieb das linke Stimmband vollständig ruhig, während das rechte ziemlich bis zur Medianlinie sich bewegte, auch wenn man den Kranken nur möglichst schwach zu intoniren aufforderte. Während nun bei letzterem Acte, bei welchem schon durch die einseitige Bewegung des rechten Stimmbandes ein erhebliches Engerwerden der Glottisspalte erfolgte, der tracheale Percussionsschall sich deutlich vertiefte, waren Respirationsbewegungen ohne jeden Einfluss. Der Wintrich'sche Schallwechsel war bei dem Kranken am Kehlkopf und an der Trachea aufs Deutlichste demonstrirbar.

Im Juli 1878 wurde mir durch die Güte meiner Herren Collegen Czerny und Jurasz Gelegenheit geboten, einen 27jährigen Mann wiederholt zu untersuchen, welcher Ende Mai 1877 in der Reconvalescenz von einem schweren Abdominaltyphus von heftiger, im Verlauf weniger Tage zu solcher Höhe sich steigernder inspiratorisch-laryngealer Dyspnoe befallen wurde, dass zur Tracheotomie geschritten werden musste. Als Ursache zeigte das Laryngoskop eine vollständige Paralyse beider Mm. cricoarytaenoidei postici. Zur Zeit meiner Untersuchung hatte sich der Zustand bereits so weit gebessert, dass Patient den Tag über mit geschlossener Canüle athmen konnte, während die des Nachts ziemlich regelmässig um Mitternacht eintretende Dyspnoe ihn zwang, die Canüle zu öffnen. Die klaffende, etwa 4 Mm. mittlere Weite besitzende Stimmritze bot auch bei tiefen Athemzügen keine Aenderung; dagegen erfolgte beim Phoniren normaler Glottisschluss; die Bänder wurden gut gespannt und liessen deutlich vibratorische Bewegungen erkennen. Bei geschlossener Canüle konnte Patient mit vollkommen guter Stimme sprechen. Entsprechend dem laryngoskopischen Bilde mangelte jede Spur eines respiratorischen Schallwechsels an Kehlkopf und Luftröhre, während beim Intoniren der laryngotracheale Percussionsschall sich deutlich vertiefte; ebenso äusserten Oeffnen und Schliessen des Mundes, sowie der Deglutitionsact auf denselben die den normalen Verhältnissen entsprechenden Wirkungen [1]).

In gleicher Weise, wie die phonischen und respiratorischen Stimmbandparalysen, vermögen auch Stimmbandkrämpfe, insoferne sie die Stimmritze schliessen, den laryngotrachealen Percussionsschall zu influiren, resp. zu vertiefen, und den respiratorischen Schallwechsel aufzuheben. Ich hatte Gelegenheit, hiervon mich aufs Bestimmteste bei

1) Vergl. die genauere Veröffentlichung dieses Falles von Jurasz: Beiträge zur laryngoskopischen Casuistik. Deutsche med. Wochenschrift. 1879. Nr. 14.

einem 18jährigen Tünchergesellen zu überzeugen, der an Tetanie der Extremitäten in meiner Klinik behandelt wurde. Auf der Höhe besonders heftiger Paroxysmen gesellte sich nicht selten Glottiskrampf hinzu, welcher indessen nicht plötzlich, sondern, analog den langsam und träge sich einstellenden Extremitätenkrämpfen, in der Weise erfolgte, dass erst nach 6—8 Athemzügen, von denen jeder folgende immer gezogener, schwieriger und stridulöser wurde, der Verschluss der Stimmritze ein vollständiger geworden war. Während der 1 bis selbst 1½ Minuten langen Dauer des Glottiskrampfes trat grösste Dyspnoe mit Cyanose ein, und Patient schien mit dem Ersticken zu ringen. Der Zufall fügte, dass ich gerade bei Beginn eines derartigen Anfalles am Bette des Kranken stand und diese seltene Gelegenheit benützen konnte, um den Einfluss des Glottisverschlusses auf den trachealen Percussionsschall zu prüfen. Ich überzeugte mich dabei, dass jede folgende Inspiration, insoferne sich dabei die Stimmritze mehr und mehr verengte, den Trachealschall successive vertiefte und die Höhendifferenzen desselben zwischen In- und Exspiration verminderte. Auf der Höhe des Krampfes, als die Respiration nur unter äusserster Anstrengung sämmtlicher Inspirationskräfte erfolgte, war der Trachealschall am tiefsten geworden und ein respiratorischer Schallwechsel an der Trachea während der Dauer des Paroxysmus nicht mehr zu erkennen. Nach Lösung des Krampfes kam der normale Höhenwechsel des laryngotrachealen Percussionsschalles bei tiefen Athembewegungen in der deutlichsten Weise wieder zum Vorschein.

Nachdem wir in Vorstehendem den Einfluss der Stimmritzenweite auf die Höhenverhältnisse des laryngotrachealen Percussionsschalles kennen gelernt haben, wird schon von vornherein vermuthet werden dürfen, dass ein solcher Einfluss auch auf die Höhe des Percussionsschalles am Thorax unter gewissen pathologischen Bedingungen sich wird geltend machen können. In der That kann man sich überzeugen, dass bei solchen Veränderungen des Lungenparenchyms, wie sie dem Williams'schen Trachealtone zu Grunde liegen, namentlich in gewissen Fällen ausgebreiteter und gleichmässiger Verdichtungen der oberen Lungenpartien (chronisch-pneumonische Indurationen), der an den entsprechenden Thoraxstellen, meist den Infraclaviculargegenden, bestehende gedämpft-tympanitische Percussionsschall alle jene Aenderungen wiederholt, welche an der Trachea selbst durch directe Percussion derselben zur Wahrnehmung gebracht werden können. Der an solchen Stellen vorhandene Williams'sche Trachealton zeigt nicht allein, wie bekannt, den Wintrich'schen Schallwechsel, sondern wird auch tiefer während des Schluckactes und höher bei tiefen

Inspirationsbewegungen. Da hier wegen der gleichmässigen Verdichtung des Lungenparenchyms die Brustwand keine respiratorischen Excursionen mehr vollführt und somit eine respiratorische Spannungsänderung derselben, sowie des erkrankten Lungengewebes nicht in Betracht kommen kann, so wird man für die Erklärung der inspiratorischen Höhenzunahme des Williams'schen Trachealtones eben nur die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze zu Hülfe nehmen können.

Die gleiche Genese einer inspiratorischen Höhenzunahme des gedämpft-tympanitischen Schalles am Thorax wird für jene Fälle Geltung besitzen, in welchen tiefliegende, von verdichteter Umgebung begrenzte Cavernen vorhanden sind, deren Volumen wegen der Dicke und Starrheit der sie umgebenden Schichten bei den einzelnen Respirationsphasen immer das gleiche bleibt und über denen die Brustwand gleichfalls keine respiratorischen Spannungsänderungen erleidet. Der in solchen Fällen an den betreffenden Thoraxstellen vorhandene tympanitische Beiklang des mehr oder minder gedämpften Percussionsschalles wird zum Theil gleichfalls nach Art des Williams'schen Trachealtones, zum Theil als der Ausdruck der aus dem Höhlenraum längs der in denselben mündenden Bronchienkanäle bis hinauf zur laryngotrachealen Luftsäule fortgesetzten Schwingungen aufgefasst werden müssen, und es wird derselbe demgemäss auch die gleichen respiratorischen und durch die übrigen Einflüsse erzeugbaren Höhenänderungen darbieten können, wie sie der directe Percussionsschall des Kehlkopfs und der Trachea erleidet. Damit ergibt sich aber, dass wir auch den Williams'schen Trachealton, sowie den unter den angeführten Verhältnissen an Excavationen bestehenden tympanitischen Percussionsschall als eine zusammengesetzte Schallerscheinung auffassen müssen, bei deren Entstehung ebenso wie bei der directen laryngotrachealen Percussion auch Schwingungen der in den Rachen-, Mund- und Nasenräumen enthaltenen Luft concurriren. Bis zu welchem Grade solches speciell bei Cavernen der Fall ist, wird freilich von verschiedenen Momenten abhängig sein, als welche wir, abgesehen von der Stärke des Percussionsstosses und der variablen Dicke und Impressionabilität der Cavernen- und Thoraxwand, die Zahl und Weite der einmündenden Bronchien, die Stellung ihrer Mündungen zum percutirten Punkte der Thoraxwand, sowie ihre Verlaufsrichtung als hauptsächlich in Betracht kommend bezeichnen wollen.

Complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei jenen grossen, oberflächlich gelegenen Excavationen, welche durch eine nur dünne und dehnbare Gewebsschichte von der Thoraxwand getrennt sind

und demgemäss, den Excursionen der letzteren folgend, respiratorische Aenderungen ihres Volumens erleiden. Die hier bei tiefer Inspiration in der Regel mehr oder minder deutlich constatirbare Höhenzunahme des hell-tympanitischen Cavernenschalles wird allerdings nicht lediglich auf eine Aenderung in der Weite der Stimmritze bezogen werden können, indem auch noch andere Factoren in Wirksamkeit treten, welche theils nach gleicher, theils nach entgegengesetzter Richtung wirkend einen Einfluss auf die Höhe des Percussionsschalles äussern. So müsste die bei tiefer Inspiration geschehende Dehnung und Erweiterung der Caverne, insoferne deren grösster Durchmesser dabei in der Regel eine Zunahme erfahren dürfte, eine inspiratorische Vertiefung des Percussionsschalles zur Folge haben, wenn nicht die bei der Inspiration eintretende Spannungszunahme der Thoraxwand und der mit derselben verwachsenen membranösen Höhlenwand, unterstützt durch die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze, ersteren Einfluss hypercompensiren und als Gesammtresultat eine inspiratorische Erhöhung des Schalles herbeiführen würde.

In einer vor längeren Jahren publicirten Arbeit [1]) hatte ich das bei tiefer Inspiration erkennbare Höherwerden des tympanitischen Cavernenschalles, wenn derselbe ausserdem den Wintrich'schen Schallwechsel darbietet, als die Folge der, wie oben erwähnt, auch an der Trachea nachweisbaren inspiratorischen Erweiterung der Stimmritze zu deuten versucht. Wenn ich allerdings bekenne, dass ich damals in einer zu exclusiven Weise die wechselnde Weite der Stimmritze als Ursache der genannten Erscheinung in den Vordergrund stellte und den Einfluss der in gleicher Weise die Höhe des Cavernenschalles steigernden inspiratorischen Spannungszunahme der Thorax- und Höhlenwand ausser Betracht gelassen hatte, so kann ich doch Rosenbach [2]) nicht zustimmen, wenn derselbe jeden Einfluss der Stimmritzenweite auf die Höhe des Cavernenschalles in Abrede stellt, und ich glaube auch gegenüber den Einwendungen des genannten Forschers an der Annahme der inspiratorischen Erweiterung der Stimmritze als der theilweisen, unter bestimmten, oben bezeichneten pathologischen Veränderungen selbst ausschliesslichen Ursache der inspiratorischen Höhenzunahme des an erkrankten Stellen des Lungengewebes vorhandenen tympanitischen Percussionsschalles festhalten zu müssen. Die Richtigkeit der Bemerkung Rosenbach's, dass

1) Ueber die diagnostische Bedeutung der objectiven Höhlensymptome. Verhandlungen der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. VII. 1857. S. 105.

2) Die Relaxation des Lungengewebes u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XVIII. 1876. S. 90.

die Differenz in der Weite der Stimmritze bei In- und Exspiration eine nur minimale sei und daher nicht von Einfluss auf die Schallhöhe sein könne, gebe ich für ruhige Athembewegungen vollkommen zu; für solche aber habe ich einen Einfluss niemals behauptet, sondern ausdrücklich nur für tiefe Inspirationsbewegungen, bei welchen doch, wie das Laryngoskop zeigt, die Excursionen der Stimmbänder bedeutend genug sind, um einen Einfluss ausüben zu können. Wenn endlich Rosenbach gegen meine Meinung von der Bedeutung der Stimmritzenweite für den Percussionsschall noch den Umstand zu verwerthen sucht, dass „über normalen Lungen Oeffnen und Schliessen des Mundes nur in sehr seltenen Fällen und dann nur einen minimalen Schallhöhewechsel bedingt", so muss ich die thatsächliche Richtigkeit dieses Satzes in Zweifel ziehen, indem für mein akustisches Perceptionsvermögen ein Wintrich'scher Schallwechsel am normalen Thorax nicht existirt.

XIV.

Die allgemeine Bindegewebshyperplasie (Fibromatosis).

Von

Prof. F. W. Beneke
in Marburg.

Es dürfte wenige pathologische Anatomen geben, welche nicht schon einmal mit Staunen einer Leiche gegenübergetreten wären, die, ihnen als „phthisisch" gemeldet, in ihrem ganzen äussern Habitus doch keine Spur einer „Phthisis" verrieth und bei der Obduction dennoch grosse Cavernen in den Lungen und auch secundäre Miliartuberculose in verschiedenen Organen auffinden liess. — Es sind mir derartige Befunde in den letzteren Jahren häufiger entgegengetreten und ich gestehe offen, dass ich dieselben anfangs pathologisch kaum zu deuten wusste. Erst nach und nach glaube ich ein Verständniss dieser bemerkenswerthen Fälle gewonnen zu haben und da ich bis dahin vergeblich in der Literatur nach einer zutreffenden Schilderung derselben gesucht habe, so möge es mir gestattet sein, die hauptsächlichen bezüglichen Beobachtungen, sowie meine Auffassung der Befunde mitzutheilen. Ich erwähne dabei von vornherein, dass es sich in den fraglichen Fällen nicht etwa nur um jene Form von Bindegewebshyperplasieen in den Lungen, Bronchektasieen u. s. w. handelt, welche als sogenannte Pneumokoniosen bekannt sind; die wesentlichen ätiologischen Momente dieser letzteren konnten ausgeschlossen werden. Der Nachdruck liegt in meinen Fällen auf der weiten, wenn nicht allgemeinen Verbreitung von Bindegewebshyperplasieen, wie sie sich bei den gewöhnlichen Pneumokoniosen seltener vorfinden. Zugleich liegen entscheidende Kriterien in der gesammten Constitution der Leichen, um welche es sich handelt, um die Aufstellung einer besonderen Krankheitsform zu rechtfertigen.

Die ersten hierher gehörigen, meine Aufmerksamkeit fesselnden Fälle waren folgende:

1. Franz P. (Protok. W. Nr. 28), 42 Jahre alt, Gelbgiessergehilfe. Klinische Diagnose: „*Phthisis pulmonum*".

Der gesammte Körperbau kräftig, schön proportionirt; 165 Cm. lang. In beiden Lungen finden sich in den oberen Lappen grössere und kleinere Cavernen, daneben interstitielle Induration und weitverbreitete käsige Knoten. Im Darm einzelne tuberculöse Geschwüre. Das Herz von sehr beträchtlicher Grösse, ziemlich stark mit Fett überwachsen (393 Ccm. Volum). Leichter Ascites. An der Leber, von ziemlich normaler Grösse, findet sich eine Verdickung der Kapsel und interstitielle Wucherung. Die Milz ist sehr gross (375 Ccm. Volum) und enthält miliare Tuberkel. Die Nieren sind beide gross (zusammen 348 Ccm. Volum), sehr derb und zeigen bindegewebige Schwielen. Das arterielle Gefässsytem ist sehr weit; die Aorta ascendens hat 80 Mm., die Art. pulmonalis 76 Mm. Umfang.

2. Franz W. (Protok. W. Nr. 29), 21 Jahre alt, Tischler. Klinische Diagnose: „*Phthisis pulmonum*".

Der Körperbau sehr kräftig, schön proportionirt, 175 Cm. lang. In der rechten Lunge finden sich alte und ganz frische zahlreiche peribronchitische Herde; ebenso in der linken Lunge. Die älteren Herde sind von derbem, schwieligem Gewebe umgeben; in den noch lufthaltigen Partien befinden sich frische miliare Tuberkel. Schleimhautgeschwüre sind weder im Larynx, noch im Darm vorhanden. Das Herz hat eine sehr gute Grösse (295 Ccm. Volum). Die Leber ist ausserordentlich gross, blutreich und zeigt frische interstitielle Wucherungen. Im Protokoll befindet sich die besondere Bemerkung: „Lungen nicht so stark infiltrirt, dass sich die Grösse der Leber durch Stauung erklären liesse". Ueber Milz und Nieren fehlen mir genauere Notizen; die arteriellen Gefässe haben eine gute normale Weite (Aorta asc. 66, Pulmonalis 67 Mm.).

3. Franz Cn. (Protok. W. Nr. 106), 24 Jahre alt, Bäcker. Klinische Diagnose: „*Phthisis pulmonum*".

Sehr schöner, kräftiger, musculöser Körper; 173 Cm. Körperlänge. Sämmtliche Organe sehr blutreich. Beide Lungen von starken pleuritischen Schwarten umgeben und überall adhärent. Rechts frische eitrige Pleuritis. In beiden Lungen starke interstitielle pigmentirte Induration, daneben käsige Herde und kleine Cavernen. Die Bronchialdrüsen beträchtlich, frisch, grau geschwellt. Das Herz von guter Grösse (257 Ccm. Volum). Die Leber blutreich, aber makroskopisch ohne wesentliche Veränderung (1575 Ccm. Volum). Die Nieren sehr gross und blutreich, derb (zusammen 408 Ccm. Volum). Viel Fett in der Umgebung ihres Beckens. Das arterielle Gefässsystem von guter, normaler Weite (Aorta asc. 68 Mm., Pulmonalis 67 Mm.).

4. Vitalis L. (Protok. W. Nr. 141), 55 Jahre alt, Tagelöhner. Klinische Diagnose: „*Pyopneumothorax*".

Sehr kräftiger musculöser Körper. Die linke Lunge ganz frei, aber sehr blutreich und von einer stark verdickten Pleura überzogen, die rechte Lunge ebenfalls von einer dicken pleuritischen Schwarte überzogen. In ihrer Spitze Induration, 3—4 alte kleine käsige Herde und 2 kleine bronchiektatische Cavernen. Die eine derselben befand sich unmittelbar unter der

Pleura, perforirte und führte den Pneumothorax herbei. Der mittlere und untere Lappen ganz frei. Das Herz sehr gross (388 Ccm. Volum); die Pericardialblätter verdickt. Die Leber gross (1755 Ccm.), stark fettig und interstitiell hypertrophisch. Die Milz weich und klein; die Nieren gross (336 Ccm.) und sehr bluthaltig. Der Darm frei von Geschwüren. Das arterielle Gefässsystem sehr weit, ganz vereinzelte atheromatöse Plaques zeigend (Aorta ascendens 81, Pulmonalis 78, Aorta thoracica 69 Mm.). Es handelte sich hier also um einen alten interstitiellen Process in den Lungen in einem später voll und kräftig entwickelten Körper.

Diese ersten 4 Fälle erregten meine Aufmerksamkeit wesentlich durch den grossen Widerspruch zwischen der Fülle und Schönheit der Körperentwicklung und dem verderblichen Process in den Respirationsorganen. Auffallend war mir ferner die fast überall beträchtliche Grösse des Herzens, die bedeutende oder doch gute Weite des arteriellen Gefässsystems, sowie die beträchtliche allgemeine Blutfülle, Erscheinungen also, wie sie bei der gewöhnlichen Lungenphthisis eben nicht gefunden werden. Auf eine allgemeinere Verbreitung des Bindegewebes war meine Aufmerksamkeit noch weniger gerichtet; dieselbe ist eben nur da notirt, wo sie geradezu hochgradig hervortrat.

Erst die folgenden Fälle führten zu einer näheren Bekanntschaft mit dem inneren Wesen dieser Processe, und es wurden von nun an sämmtliche Organe genauer auf das Verhalten der interstitiellen Gewebe untersucht. Als lehrreichste hierher gehörige Beobachtungen wähle ich die nachstehenden aus:

1. Johann P. (Protok. W. Nr. 251), 40 Jahre alt, Tagelöhner. Klinische Diagnose: „*Phthisis pulmonum*".

Kräftiger musculöser Körper von 173 Cm. Länge; breiter Thorax. In dem ganzen Körperbau nur ein Gegensatz von Allem, was „phthisisch" genannt wird. Beide Lungen von sehr grossem Volumen, namentlich die rechte. Die linke Lunge ist durch eine dicke Schwarte der Brustwand überall fest verlöthet; im oberen Lappen 2 grosse bronchiektatische Cavernen. Das interstitielle Gewebe überall hypertrophisch. In beiden Lappen fast gleichmässig verbreitet zahlreiche kleinere und grössere peribronchitische Knoten, zum Theil im verkästen Zustande. Die rechte Lunge nur im oberen Lappen adhärent und mit verdickter Pleura versehen. Im oberen Lappen starke interstitielle Verdichtung, daneben zahlreiche peribronchitische Knötchen und ältere ganz trockene verkäste Knoten. Der mittlere und untere Lappen fast frei von Knoten, aber sehr blutreich und ödematös. Im Darm tuberculöse Geschwüre. Die ganze Leiche sehr blutreich; das Herz von ausserordentlicher Grösse (431 Ccm. Volum), ziemlich stark fettüberwachsen. Die Wände der Ventrikel stark entwickelt, aber schlaff, leicht zerreisslich. Die Leber von sehr grossem Volum (1974 Ccm.). Auf dem Durchschnitt etwas fettig, muscatnussfarbig; am unteren Rande granulirt. Die Milz weich, klein (149 Ccm. Volum). Die Nieren sehr gross

(zusammen 408 Ccm. Volum), von sehr derber, fast harter Beschaffenheit, geben ihre Kapsel sehr schwer her und zeigen eine beträchtliche interstitielle Hyperplasie. Das arterielle Gefässsystem für das Alter von 40 Jahren ausserordentlich weit (Aorta asc. 77, Pulmonalis 81, Aorta thoracica 51, Aorta abdominalis 40 Mm. u. s. w.).

2. Anna W. (Protok. W. Nr. 229), 41 Jahre alt, Magd. Klinische Diagnose: „*Morbus Brightii*".

Sehr kräftiger, musculöser und mit starkem Fettpolster ausgestatteter Körper von 167,5 Cm. Körperlänge. Alle Organe sehr blutreich; an der rechten Lunge eine starke pleuritische Schwarte; in beiden oberen Lungenlappen starke schiefrige Induration mit einzelnen miliaren Knötchen durchsetzt; links auch einige kleine käsige, zum Theil verkalkte Knoten. Beide untere Lungenlappen sehr blutreich. Volum beider Lungen annähernd normal. Das Herz gross (310 Ccm. Volum), ziemlich stark fettüberwachsen, die Musculatur aber schlaff, die Leber gross (1848 Ccm. Volum), fein granulirt; zeigt eine bedeutende interstitielle Hyperplasie. Die Milz etwas vergrössert (220 Ccm. Volum), ziemlich fest und derb und sehr blutreich, nicht amyloid. Die Nieren gross (zusammen 387 Ccm. Volum). Sehr derb, blutreich. Die Kapsel haftet fest; an der Oberfläche leicht granulirt. Das arterielle Gefässsystem von ziemlich normaler Weite (Aorta asc. 67, Pulmonalis 64, Aorta thor. 47 Mm. Umfang u. s. w.). Keine Geschwüre im Darm.

3. Josef K. (Protok. W. Nr. 170), 38 Jahre alt, Tagelöhner. Klinische Diagnose: „*Fistula ani, Dysenterie*".

Sehr kräftiger musculöser Körper mit gering entwickeltem Panniculus. 178 Cm. Länge. Die ganze Leiche sehr blutreich. Beide Lungen sehr stark adhärent, gross und blutreich. Der rechte obere Lappen zeigt in der Spitze schiefrige Induration und kleine bronchiektatische Cavernen. Die linke Lunge von einer starken pleuritischen Schwarte überzogen. Nach Abtrennung derselben sieht man die Pleura pulmonalis mit zahllosen, miliaren fibrösen Knötchen durchsetzt. In der Spitze dieser Lunge ein frischer lobulärer, pneumonischer Herd. Keine Miliartuberkel in der Lunge. Das Herz sehr gross (362 Ccm. Volum), stark fettüberwachsen. Die Musculatur schlaff, etwas entfärbt. Die Leber gross (1966 Ccm. Volum), zeigt mittleren Grad fettiger Degeneration. Die Milz gross (272 Ccm. Volum). Die Nieren sehr gross (zusammen 411 Ccm.), äusserst hart, sehr blutreich, mässig granulirt. Im Dickdarm katarrhalische Geschwüre. Das arterielle Gefässsystem von entsprechender Weite (Aorta asc. 66, Pulmonalis 63, Aorta thorac. 47 Mm. Umfang u. s. w.).

4. Catharina K. (Protok. W. Nr. 169), 42 Jahre alt, Tagelöhnerin. Klinische Diagnose: „*Tuberculosis acuta*".

Kräftige Musculatur; mässiges Fettpolster. 155 Cm. Körperlänge. Durchaus kein tuberculöser Habitus. Beide Lungen vollständig adhärent; in beiden Lungen oben mässige interstitielle Verdichtungen und Bronchiektasien, aber nichts von käsigen oder tuberculösen Bildungen. Unten beiderseits Oedeme. Das Herz nicht gross, fast fettfrei (225 Ccm. Volum). Die Leber sehr derb, mit starker interstitieller Bindegewebswucherung

(1250 Ccm. Volum). Die Milz gross, sehr weich (488 Ccm. Volum). Die Nieren etwas verkleinert (zusammen 256 Ccm. Volum); die Kapsel sehr schwer zu entfernen; frische interstitielle Wucherungen in beiden Nieren verbreitet. Der Uterus total hypertrophisch; zwischen ihm und dem Rectum ligamentöse Verwachsungen, links eine Ovarialcyste. Das arterielle Gefässsystem für die Körperlänge etwas weiter als normal (Aorta asc. 68, Pulmonalis 67, Aorta thor. 45 Mm. Umfang u. s. w.). (Die Kranke ging wahrscheinlich urämisch zu Grunde.)

5. Josef G. (Protok. W. Nr. 202), 67 Jahre alt, Tagelöhner. Klinische Diagnose: „*Emphysema pulmonum, Marasmus*".

Ziemlich kräftiger, musculöser Körper. 178 Cm. Körperlänge. An den inneren Organen viel Fett. Die Rippen und auch der Larynx stark verkalkt. Beide Lungen überall adhärent. Die Pleuren schwartenartig verdickt. Die rechte Lunge im ganzen oberen und mittleren Lappen schiefrig indurirt und mit zahlreichen grauen und käsigen miliaren Tuberkeln besetzt; im unteren Lappen ödematös und am Rande wenig emphysematös. In der linken Lunge dieselben Erscheinungen, nur weniger weit verbreitet. Das Herz (260 Ccm. Volum) ziemlich stark überfettet, etwas braungrau. Die Leber von normaler Grösse (1600 Ccm. Volum), ist überall adhärent, durch eine sehr grosse Gallenblase ausgezeichnet; auf dem Durchschnitt fettig, muscatfarbig. Die Milz von normaler Grösse, ist ebenfalls überall adhärent, hat eine stark verdickte Kapsel, aber sonst normale Consistenz. Die Nieren annähernd normal gross (zusammen 293 Ccm. Volum), die linke sehr beträchtlich grösser als die rechte, leicht granulirt, ihre Kapsel schwer hergebend. Das arterielle Gefässsystem ausserordentlich weit, ohne irgend erhebliche atheromatöse Wanddegeneration (Aorta ascend. 91, Pulmonalis 87, Aorta thorac. 62, Aorta abdom. 45 Mm. Umfang u. s. w.).

6. Franz R. (Protok. W. Nr. 266), 64 Jahre alt, Pfründner. Klinische Diagnose: „*Tumor lienis*".

Kräftig entwickelter Körper, 164 Cm. lang, gut musculös, geringes Fettpolster, Rippenknorpel stark verkalkt, alle Organe sehr blutreich. Die rechte Lunge adhärent; in ihrer Spitze ein altes Kalkknötchen; die Lungen übrigens intact, beiderseits etwas Hypostase und wenig Emphysem; links ein mässiges pleuritisches Transsudat. Die Bronchialdrüsen gross, hart und stark pigmentirt. Das Gesammtvolum der Lungen von mittlerer Grösse (beide Lungen zusammen 1661 Ccm. Volumen). Das Herz gross, sehr wenig überfettet (308 Ccm. Volum), Musculatur schlaff; die Leber sehr gross (2125 Ccm. Volum, 2180 Grm. Gewicht), sehr derb, hart, fein granulirt; auf dem Durchschnitt feine Muscatzeichnung und bedeutende interstitielle Wucherung. Die Milz hat das colossale Volum von 1532 Ccm. und ein Gewicht von 1640 Grm. Das Gewebe sehr blutreich, von normaler Consistenz, so dass der Tumor nur als ein durch Stauung entstandener betrachtet werden kann. Die Nieren etwas klein (zusammen 232 Ccm. Volum), sehr derb und hart. Die Kapsel nicht leicht abziehbar, die Oberfläche leicht granulirt. Das arterielle Gefässsystem auch hier wieder sehr weit, aber fast ohne Spuren von Atherom (Aorta ascend. 87, Pulmonalis 79, Aorta thor. 62, Aorta abdom. 53 Mm. Umfang u. s. w.).

7. Anna B. (Protok. W. Nr. 276), 52 Jahre alt (hat geboren), Pfründnerin. Klinische Diagnose: „*Carcinoma hepatis*".

Sehr abgemagerte Leiche. Hochgradiger Icterus. 162 Cm. Körperlänge. Die linke Lunge von einer starken pleuritischen Schwarte überzogen; an der rechten findet sich solche Schwarte nur am unteren Lappen. In beiden oberen Lappen hochgradige schiefrige Induration, über die ganzen Lappen verbreitet, aber auch auf diese beschränkt. Im linken oberen Lappen eine kleine bronchektatische Caverne. In beiden unteren Lappen zahlreiche Miliartuberkel von zum Theil sehr frischer Beschaffenheit; das Herz sehr atrophisch, schlaff, mit noch ziemlich viel Fett überwachsen (171 Ccm. Volum). Die Leber von zahlreichen Carcinomknoten durchsetzt, sehr gross. Die Milz sehr gross (mindestens 300 Ccm. Volum — genaue Messung fehlt), von Miliartuberkeln in zahlloser Menge durchsetzt (Miliartuberculose zweifellos mikroskopisch constatirt). Die Nieren von guter Grösse (zusammen 275 Ccm. Volumen). Das Gewebe sehr derb; starke interstitielle Wucherung; auch hier viele miliare Knötchen, deren genauere mikroskopische Untersuchung aber leider nicht vorgenommen wurde. Das arterielle Gefässsystem sehr weit, aber auch hier kaum Spuren atheromatöser Degeneration (Aorta asc. 85, Pulmonalis 88, die Wand derselben sehr stark entwickelt, fast wie die einer Aorta. Aorta thor. 53, Aorta abdom. 37 Mm. Umfang u. s. w.).

8. Josef P. (Protok. W. Nr. 190), 61 Jahre alt. Klinische Diagnose: „*Carcinoma pylori*".

Sehr abgemagerter Körper, 163 Cm. lang. Die rechte Lunge überall adhärent, am oberen Lappen von einer pleuritischen Schwarte überzogen. In der Spitze starke Pigmentinduration und bronchektatische Cavernen. Die linke Lunge von einer pleuritischen Schwarte überzogen und überall adhärent; in ihrer Spitze starke schiefrige Induration. Im unteren Lappen frische Pneumonie und Oedem. Gesammtvolum beider Lungen 1836 Ccm., wovon auf die rechte 648, auf die linke 1188 fallen. Die Bronchialdrüsen beiderseits stark vergrössert, pigmentirt und hart. Das Herz hat trotz der hochgradigen Abmagerung der Leiche noch 202 Ccm. Volum und einen sehr resistenten linken Ventrikel. Die Musculatur zeigt jedoch etwas braungraue Entfärbung. Die Leber ist klein, braun, wenig blutreich, ohne carcinomatöse Metastasen (Volumen nicht bestimmt). Die Milz ist klein und derb (125 Ccm. Volumen). Die Nieren sehr klein (zusammen 146 Ccm. Volumen), sehr derb, hart; Kapsel schwer zu entfernen. Am Pylorus ein grosses carcinomatöses Ulcus. Das arterielle Gefässsystem sehr weit, aber auch hier kaum Spuren atheromatöser Degeneration (Aorta asc. 86, Pulmonalis 70, Aorta thor. 65, Aorta abd. 50, Iliaca communis dextra 31, sinistra 32, Subclavia sinistra 32, Carotis sinistra 21, Subclavia dextra 40, Carotis dextra 20,5 Mm. Umfang).

9. Peter L. (Protok. M. Nr. 84), 37 Jahre alt. Klinische Diagnose: „*Stenosis ostii venosi sinistri. Alter Gelenkrheumatismus*".

Mittelkräftiger Körper, 171 Cm. lang. Körpergewicht 123 Pfund, 180 Grm. Die Lungen sind überall adhärent und von stark verdickter Pleura überzogen. Links abgesacktes pleuritisches Exsudat. In der linken Lungenspitze eine narbige Einziehung, im Uebrigen beide Lungen wenig

verändert und gut lufthaltig. Das Herz sehr gross, mit dem Herzbeutel im ganzen Umfange verwachsen (463 Ccm. Volum). Die Leber verkleinert (1238 Ccm. Volum), stark granulirt, auf dem Durchschnitt muscatfarben. Die Milz ziemlich gross (202 Ccm. Volum), sehr hart, durch bindegewebige Stränge mit dem Diaphragma und dem Magen verlöthet; das Stroma hypertrophisch. Die Nieren verkleinert (zusammen 267 Ccm. Volum), derb, interstitiell hypertrophisch, mit kleinen Cysten an der Oberfläche versehen. Zwischen Leber, Gallenblase, Darm und Pankreas vielfache abnorme bindegewebige Verwachsungen. Das arterielle Gefässsystem von normaler Weite, nur die Pulmonalis in Folge der linksseitigen Stenose beträchtlich dilatirt (Aorta asc. 67, Pulmonalis 82, Aorta thoracica 45,5, Aorta abdom. 38 Mm.).

Wenn man diese Fälle überblickt, so wird man geneigt sein, die vielfachen Bindegewebshyperplasieen an den Pleuren, in der Leber, in den Nieren u. s. w. für Folgen venöser Stauungen zu halten. Man wird meinen, dass die Bindegewebshyperplasieen in den Lungen durch den Reiz irgendwelcher inhalirter Stoffe hervorgerufen, und in Folge dieser sogenannten Cirrhosen der Lunge die Stauung und weiterhin die Bindegewebshyperplasieen in den Unterleibsorganen entstanden seien. Diese Auffassung liegt sehr nahe. Allein es gibt eine grosse Reihe von sogenannten käsigen Lungenphthisen, in welchen die Stauung des venösen Blutes sehr beträchtlich ist, die Blutmenge auch nicht gering genannt werden kann, aber dennoch die fraglichen Bindegewebshyperplasieen gar nicht oder nur in sehr geringem Grade vorhanden sind. Wir wissen ferner, dass in Folge der Einathmung unorganischer Staubmassen in einzelnen Individuen ein käsiger phthisischer Process in den Lungen zur Entwicklung kommt, in anderen dagegen eine derbe interstitielle Bindegewebswucherung bis zur elephantiastischen Schwartenbildung hin, ohne jede Spur von verkäsenden Neubildungen. Was bedingt diese Differenz? In dem einen Falle die ganz hinfällige, nekrosirende, in dem anderen Falle die feste persistirende Neubildung? — Vor Allem kommen aber an dritter Stelle die gesammten constitutionellen Eigenthümlichkeiten in Betracht, Eigenthümlichkeiten, welche den bei der käsigen Lungenschwindsucht zu constatirenden geradezu entgegengesetzt sind. Fast durchgehends finden wir in unseren Fällen einen kräftigen Körperbau, einen breiten Thorax, ein grosses Herz, ein weites und selbst sehr weites arterielles Gefässsystem, ohne dass letzteres durch atheromatöse Degenerationen der Gefässwände herbeigeführt wäre. Fast sämmtliche Leichen waren dazu durch eine sehr reichliche Blutfülle ausgezeichnet. Allerdings finden sich auch einzelne Fälle, in welchen sich in den Lungen neben beträchtlicher

interstitieller Induration käsige Herde fanden und vermuthlich von diesen aus auch Miliartuberkel in den Lungen, sowie im Darmkanal derivirten. Solche Fälle können nicht Wunder nehmen. So wenig wie zwischen anderen Krankheitsformen existiren scharfe Grenzen zwischen den hinfälligen verkäsenden und den persistirenden bindegewebigen Neubildungen in der Lunge. Solchem etwaigen Bedenken gegenüber ist auf die in den Fällen Nr. 7 und 8 hervortretende Combination weitgehender Bindegewebshyperplasie mit hochgradigen carcinomatösen Erkrankungen hinzuweisen, mit Processen also, welche den käsigen Lungenphthisen diametral entgegengesetzt sind. Der Fall Nr. 7 ist dabei noch besonders ausgezeichnet durch die gleichzeitige Entwicklung von Miliartuberkeln in Lunge und Milz bei ausgesprochenem Lebercarcinom. Ganz frei blieben andrerseits die Lungen in dem Fall Nr. 9. In diesem trat eine weitverbreitete Bindegewebshyperplasie mit einem nach Gelenkrheumatismus entstandenen Herzleiden combinirt auf, und zwar in einem so hohen Grade, wie wir ihn nicht oft zu beobachten Gelegenheit haben.

Nach allem Diesen muss ich zu der Ansicht gelangen, dass es eine besondere Constitutionsanomalie gibt, welche ausgezeichnet ist durch die grosse Neigung zu Bindegewebshyperplasieen in den verschiedensten Organen. Diese Constitutionsanomalie schliesst sich nach den durch die Messungen ermittelten Verhältnissen des Herzens, der grossen Gefässe, der Lungen, sowie des gesammten Körperbaues vielmehr den zu hyperplastischen, luxuriirenden Neubildungen hinneigenden Constitutionsanomalieen, wie namentlich der carcinomatösen, an, als den zu phthisischen Processen disponirenden, und wie Rindfleisch nicht abgeneigt ist, vom einfachen Fibrom bis zu den weichsten Krebsformen hin eine untrennbare Formenreihe von Neubildungen zu statuiren, so könnte ähnlich die allgemeine Bindegewebshyperplasie als ein Anfangsglied in der Reihe weit verbreiteter hyperplastischer Neubildungen verschiedenen Charakters auf ähnlicher constitutioneller Basis betrachtet werden.

Diese Anschauung gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, wenn wir der Fälle weitverbreiteter miliarer Fibromatosis, wie sie mitunter vorkommen, gedenken. In solchen Fällen findet man, ähnlich wie in Fall Nr. 3 (II. Reihe) an der Pleura, das ganze Peritoneum von zahllosen miliaren bis erbsengrossen Bindegewebsknötchen durchsetzt, Knötchen, welche beim ersten Anblick wie Miliartuberkel imponiren, bei der mikroskopischen Untersuchung sich aber als kleine und kleinste Fibrome erweisen. Ferner dürften hierher gehören Fälle von Pachymeningitis in robusten Individuen, welche mitunter an

interstitieller Nephritis zu Grunde gehen und daneben auch Bindegewebshyperplasieen in den Lungen, an den serösen Häuten, in der Leber u. s. w. auffinden lassen. Ja ich glaube, dass die in neuerer Zeit so vielfach besprochene Granularniere in robusten Individuen hierher zu rechnen sein dürfte. Für diese Anschauung, welche in mir ganz unabhängig von anderweitigen Mittheilungen während des Verlaufs meiner Untersuchungen entstand, finde ich neuerer Zeit eine erfreuliche Uebereinstimmung mit von Buhl in dessen trefflicher Arbeit über. Bright's Granularschwund der Niere und Herzhypertrophie [1]). „Geht man die Befunde durch", schreibt derselbe auf Seite 88, „so gewahrt man, dass es zunächst anatomisch und histologisch analoge Gewebe, nämlich seröse Membranen sind, welche besonders ergriffen werden; das Pericard, die Pleura, das Endocard, die Synovialmembranen der Gelenke. Den serösen Häuten schliessen sich Herz- und Körpermuskeln an, von Organen besonders aber das interstitielle Bindegewebe der Nieren und der Lungen." — — — „In allen diesen Geweben gibt es eine bestimmte und analoge Krankheitsform, welche ich wegen ihres besonderen Ausgangs als ‚fibröse Entzündung' zusammenfasse."

Die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer derartigen allgemeinen Hyperplasie einer bestimmten Gewebsgruppe liegt offenbar nach der Analogie anderer Gewebe sehr nahe. Wir kennen eine allgemeine Hyperplasie des Fettgewebes, die Polypionie; eine solche des Knochengewebes, auch eine solche des Epithelgewebes, wie sie in verschiedenen Formen an der äusseren Haut und stellenweise auch an den Schleimhäuten vorkommt, und in einzelnen Fällen einen Vorläufer bildet für Carcinombildung. Es ist a priori sehr einleuchtend, dass eine ähnliche Hyperplasie auch an dem fibrillären Bindegewebe des Körpers vorkommt, unter Modificationen der allgemeinen constitutionellen Verhältnisse und des Stoffwechsels, die wir allerdings noch nicht mit Schärfe zu bezeichnen wissen, die aber jedenfalls von denen, welche den bekannten und eben genannten Hyperplasieen zu Grunde liegen, nicht weit verschieden sind.

Was die Vorgänge in den Lungen selbst anbetrifft, von denen ich hier den Ausgang genommen habe, so wurde bereits erwähnt, dass sich dieselben gar mannigfaltig gestalten; in allen Fällen scheinen dieselben aber mit der Bindegewebshyperplasie zu beginnen. In einzelnen Fällen findet man lediglich beträchtliche Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, durch dessen Retraction eine Compres-

1) Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1878.

sionsatrophie des Lungengewebes selbst und unregelmässige Erweiterungen und Verengerungen der grösseren Bronchen herbeigeführt werden. Von käsigem Zerfall der Neubildungen ist in solchen Fällen oft keine Spur zu finden. In anderen Fällen zeigt sich die interstitielle Bindegewebshyperplasie weniger mächtig. Es kommt zu beträchtlicheren Bronchialerweiterungen und zur Bildung bronchektatischer Cavernen, in deren Umgebung bald mehr, bald weniger verfettete oder verkäste Massen nachweisbar sind. In noch anderen Fällen stösst man auf diese Vorgänge vielleicht in den oberen Lappen der Lungen, und in den unteren finden sich miliare Tuberkel oder peribronchitische käsige Knoten. Von diesen Formen bis zu den echten, käsigen Desquamativpneumonieen ist in Bezug sowohl auf die klinischen als auf die anatomischen Erscheinungen Seitens der Respirationsorgane kein weiter Schritt mehr. Für beide Arten von Fällen wird die klinische Diagnose auf „Lungenphthisis" lauten.

Wie soll man diese Fälle unterscheiden und auseinanderhalten? In den vorgerückteren Stadien der Krankheitsprocesse hat diese Frage nur eine geringe praktische Bedeutung; eine um so höhere dagegen in den Anfangsstadien. Die klinischen Erscheinungen der Lungenerkrankung selbst können hier sehr ähnliche sein; das Wesen des Krankheitsprocesses ist aber sehr weit verschieden und das entscheidende Moment sowohl für die pathologische Auffassung, als für das praktische Handeln liegt hier lediglich in den allgemeinen constitutionellen Verhältnissen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass ein Kranker mit grossem Herzen, weiten Blutgefässen, reichlicher Blutmenge und mehr oder weniger kräftigem Körperbau bei den hier in Frage kommenden Bronchialkatarrhen, Hustenreizen, vielleicht auch kleinen Hämoptoën, eine ganz andere Behandlung erfordert, als ein Kranker, welcher ähnliche Erscheinungen darbietet, aber in ausgeprägter Weise den sog. phthisischen Habitus besitzt. Während im letzteren Falle im Allgemeinen eine tonisirende Behandlungsmethode eingeschlagen werden wird, wird im ersteren Falle eine derivirende und oftmals selbst vielleicht eine depotenziirende am Platze sein. Katarrhe, und zwar häufig recidivirende Katarrhe, in robust erscheinenden Individuen werden häufig kaum einer Beachtung gewürdigt, und in manchen Fällen wird damit vielleicht auch nichts versäumt werden. Die genauere Kenntniss von der Entwicklung und den Ausgängen der chronisch interstitiellen Bindegewebshyperplasieen in den Lungen machen es jedoch erforderlich, der hier in Erwägung gezogenen Fälle eingedenk zu sein, und zeitig sowohl auf diätetischem als arzneilichem Wege der Entwicklung eines

Leidens vorzubeugen, welches, wenn es erst eine bestimmte Höhe erreicht hat, als ein irreparables erscheinen dürfte. Es erscheint räthlich, in solchen Fällen niemals die Untersuchung des Harns auf etwaigen Eiweissgehalt zu unterlassen, da möglicherweise die Bindegewebshyperplasie in den Nieren mit derjenigen in den Lungen schon frühzeitig coincidirt. Nicht minder ist frühzeitig auf das Verhalten der Leber in Grösse, Function u. s. w. Acht zu haben. Desgleichen können die Verhältnisse des Körpergewichts, die Zu- und Abnahme desselben, voraussichtlich wichtige Anhaltspunkte darbieten. Von den an der Granularniere leidenden Individuen wissen wir, dass sich dieselben oft noch eines sehr guten Gesundheitszustandes erfreuen, wenn das Leiden einen schon relativ hohen Grad der Entwicklung erreicht hat. Es ist jedem Arzt bekannt, wie sehr occult diese Krankheit oft verläuft. Ganz ähnlich scheint es sich oftmals mit den ersten Stadien der interstitiellen Bindegewebshyperplasieen in den Lungen zu verhalten, abgesehen von dem Bronchialkatarrh und einem geringen Grade von Dyspnoe, ohne welche dieselben wohl selten verlaufen. Um so höherer Werth aber nur ist auf diese Erscheinungen zu legen, und selbst eine vielleicht unnöthige Vorsicht erscheint hier gerechtfertigt.

Ueber die Frequenz der besprochenen Bindegewebshyperplasieen nach Alter und Geschlecht der Betroffenen kann ich bei der verhältnissmässig geringen Zahl der gesammelten Beobachtungen noch nichts Bestimmtes sagen. Dass der Process sich schon in jüngeren Jahren entwickeln kann, beweisen die Fälle 2 und 3 (I. Reihe). Die Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle betraf jedoch Individuen in dem Alter von 35 — 55 Jahren, und es will scheinen, als ob die Altersdisposition zu diesen Erkrankungsformen in eine viel spätere Lebensperiode fällt, als die zu den echt phthisischen Erkrankungen.

Ich beschränke mich für diesmal auf diese kurzen Mittheilungen. Fernere Beobachtungen und vielseitige Beachtung der bezeichneten Krankheitszustände, sowohl Seitens der Kliniker als der pathologischen Anatomen, werden darüber zu entscheiden haben, ob die von mir als „Fibromatosis“ bezeichnete Krankheitsform als solche Aufnahme finden und Geltung beanspruchen darf.

XV.

Ueber postmortale Temperaturen.

Von

H. Quincke und L. Brieger.

Die Absicht, in welcher die folgende Beobachtungsreihe vor etwa 10 Jahren von dem einen von uns begonnen wurde, ging dahin, zur Lösung der damals viel debattirten Frage beizutragen, ob die fieberhafte Temperatursteigerung durch vermehrte Wärmeproduction, oder durch verminderte Wärmeabgabe bedingt werde. Hätte man 2 vollkommen gleiche thierische Körper, in deren einem das Leben bei einer Temperatur von 37°, in deren zweitem das Leben bei einer fieberhaften Temperatur von 42° z. B. erlischt oder vernichtet wird, und brächte man beide unter relativ gleiche Abkühlungsverhältnisse, also den einen z. B. in einen Luftraum von 15°, den andern in einen Luftraum von 20° (Differenz beidemal = 22°), so müsste die zeitliche Abkühlungscurve in beiden Fällen parallel laufen, wenn die postmortale Wärmeproduction gleich (oder auch wie bei anorganischen Körpern = 0) wäre. Findet dagegen in dem einen Falle eine stärkere Wärmeproduction statt, so würde sich dies in einem langsameren Absinken der Temperatur kundgeben. Möglichste Gleichheit der Vergleichsobjecte würde sich nun allerdings bei Thieren am ehesten haben erreichen lassen; dem gegenüber standen äussere Schwierigkeiten und die Unsicherheit, resp. Einseitigkeit der künstlichen Erzeugung fieberhafter Zustände. Es wurden daher, trotz der sogleich zu besprechenden Einwände und Zweifel, die Beobachtungen an Menschen angestellt.

Allerdings ist nun seit dem Beginne dieser Untersuchung unsere Kenntniss über die Vorgänge beim Fieber nach den verschiedensten Richtungen hin erweitert und die Lösung der ursprünglichen Frage

auf anderen Wegen angebahnt worden, auch liefert das Ergebniss der Untersuchung keine ganz eindeutige Antwort; nichtsdestoweniger schien uns dasselbe, weil auf einem bisher nicht betretenen Wege gewonnen, ein gewisses Interesse zu bieten.

Die Beobachtungen wurden etwa zur Hälfte auf der medicinischen Klinik in Berlin, zur anderen Hälfte auf der in Bern gemacht unter sonst gleichen äusseren Verhältnissen.

Der Verstorbene wurde, wie üblich, sofort nach dem Tode entkleidet und nur mit einem Leintuch bedeckt in Rückenlage auf seinem Bett (Strohsack oder Matratze) belassen. Die Temperaturmessung geschah im Rectum, in welches das Thermometer 10 bis 12 Cm. tief eingeschoben wurde; streng genommen hätte stets auch dasselbe Thermometer angewendet werden müssen; es war dies nicht möglich, doch sind die Krankenthermometer einer Fabrik bekanntlich ausserordentlich ähnlich; in der grösseren Hälfte der Fälle wurde ein speciell zu diesem Zweck verfertigtes Thermometer, das in $^1/_{50}$ getheilt war, angewendet.

Wenn irgend thunlich, war das Thermometer schon vor dem Tode eingelegt worden, so dass der Temperaturverlauf von diesem Augenblick ab verfolgt werden konnte; andernfalls musste als zeitlicher Ausgangspunkt der Temperaturbeobachtung der Zeitpunkt 10 oder 15 Minuten nach dem Tode gewählt werden. (Es ist diese Abweichung deshalb erlaubt, weil sie, wie sich zeigen wird, eher geeignet wäre, die gefundenen Resultate zu beeinträchtigen, als sie vorzutäuschen.) Die Temperatur wurde nun (natürlich ohne Verrückung des Thermometers) alle 10 oder 15 Minuten notirt, gewöhnlich bis 2 Stunden nach dem Tode, resp. nach Beginn der Beobachtung (da die äusseren Umstände ein längeres Liegen der Leichen nur selten gestatteten); die Ablesungen machten wir selbst oder zuverlässige Wärter und Wärterinnen.

In der Tabelle A (S. 284—286) sind die Fälle nach der Todestemperatur (Colonne *a*) in absteigender Reihe geordnet; die zweite Zahlencolonne (*b*) gibt an, um wie viel die Rectaltemperatur in der ersten Stunde abnahm (resp. anstieg), die dritte Zahlencolonne (*c*), um wie viel sie in der zweiten Stunde absank; Colonne *d* gibt die Abweichung von der Todestemperatur am Ende der zweiten Stunde (also $d = b + c$); in der fünften Zahlencolonne (*e*) ist endlich der Abstand der Zimmertemperatur (die während der Beobachtungszeit so gut wie constant blieb) von der Rectaltemperatur notirt.

Tabelle A.

Nummer	Alter, Geschlecht	Körperbeschaffenheit	Krankheit	a Todestemperatur	b Temperaturabnahme in der 1. Stunde nach dem Tode	c Temperaturabnahme in der 2. Stunde nach dem Tode	d Temperaturabnahme in den ersten 2 Stunden nach dem Tode	e Differenz der Todestemperatur von der Aussentemperatur	Bemerkungen
1	39 m.	mittelgross, kräftigmuskul.	Caries der ob. Halswirbel	43,6	+ 0,05	— 0,05	± 0	19	
2	30 m.	ziemlich gross, etwas mager	Typhus	43,5	+ 0,4	— 0,05	+ 0,35	26	
3	30 w.	mittelgross, kräftigmuskul.	Syphilis cerebri	43,3	+ 0,2	— 0,3	— 0,1	24	
4	30 w.	klein, mager	Pyämie	43,01	+ 1,02	— 0,9	+ 0,12	28	
5	— m.	mittelgross, kräftig	Meningitis	43,0	— 0,1	— 0,5	— 0,6	26	
6	23 m.	mager, mittelgross	Tetanus	43,0	+ 0,2	— 0,4	— 0,2	22	
7	49 m.	mager, klein	Abscessus cerebelli	42,8	+ 0,8	— 0,4	+ 0,4	20	
8	21 m.	mittelgross, kräftig	Typhus (III. Woche)	42,8	+ 0,35	— 0,1	+ 0,25	24	
9	38 m.	mittelgross, mässig kräftig	Myelitis acuta	42,76	+ 0,06	— 1,2	— 0,96	30	
10	21 m.	mässig kräftig	Pericarditis und Meningitis tuberculosa	42,6	— 0,2	— 0,4	— 0,6	24	Postmort. Max. + 0,1 $^1/_6$ Std. p. m.; Temperaturabnahme in d. 1. St.: — 0,3°; in d. 4. St. — 0,7°.
11	12 m.	sehr mager	Hydrocephalus	42,6	— 0,2	— 0,7	— 0,9	23	
12	— m.	?	Meningitis cerebrospin.	42,3	+ 0,2	— 0,1	+ 0,1	25	
13	22 w.	fett, kräftig gebaut	Abscessus cerebri	42,26	+ 0,26	— 0,04	+ 0,22	23	
14	32 w.	mittelgross, mässig kräftig	Peritonit. perforat.	42,2	— 1,0	— 1,7	— 2,7	24	
15	42 m.	gross, mager	Pneumonie, Delir. trem.	42,0	+ 1,2	± 0	+ 1,2	25	Postmort. Max. + 1,4° 1 $^1/_2$ St. p. m.; Temperaturabnahme in d. 1. Stunde: — 0,4°.
16	29 m.	kräftig	Pachymeningitis haemorrh.	41,94	+ 0,08	± 0	+ 0,08	25	
17	25 m.	mittelgross, sehr kräftig	Meningitis, Pyämie	41,9	— 0,1	— 0,2	— 0,3	19	
18	38 m.	mittelgross, mager	Miliartuberculose	41,8	— 1,2	— 0,4	— 1,6	23	Temperaturabnahme in d. 3. St.: — 0,6°; in d. 4. St.: — 1,2°.
19	51 m.	mittelgross, sehr mager	Phthisis	41,64	— 0,32	— 0,42	— 0,74	26	
20	27 w.	mittelgross, zieml. mager	Bulbärparalyse	41,6	+ 0,6	— 0,4	+ 0,2	29	
21	43 m.	mittelgross, kräftig	Meningitis tuberc.	41,5	+ 0,05	— 0,2	— 0,15	27	
22	30 m.	kräftig, wohlgenährt	Pneumonie	41,3	+ 0,07	— 0,17	— 0,1	24	
23	11 m.	mittelgross, mager	Typhus	41,24	0,14	0,44	— 0,58	30	
24	15 m.	mittelgross, mager	Miliartuberculose	41,0	0,3	— 0,4	— 0,7	23	

27	60	m.	mager	Pleuritis	40,9	— 0,22	— 0,56	— 0,8	21	
28	42	m.	klein, mager	Fissura cranii	40,8	— 0,06	— 0,14	— 0,2	26	
29	21	m.	gross, sehr kräftig	Fissura cranii	40,8	+ 0,03	— 0,05	— 0,02	26	Temperaturabnahme in d. 3. St.: — 0,58°; in d. 4. St.: — 0,60.
30	30	w.	mittelgross, gut genährt	Acute Leberatrophie	40,7	+ 0,09	— 0,15	— 0,06	23	
31	53	w.	?	Apoplexia meningea	40,62	± 0	— 0,12	— 0,12	26	
32	35	w.	klein, sehr mager	Phthisis	40,52	— 0,22	— 0,68	— 0,9	25	
33	23	m.	mittelgross, mager	Meningitis, Pyämie	40,5	+ 0,05	— 0,15	— 0,1	19	
34	31	m.	mittelgross, mager	Phthisis	40,41	— 0,01	— 0,10	— 0,11	25	
35	22	m.	gross, kräftig	Scarlatina	40,1	± 0				
36	50	m.	mittelgross, mager	Typhus	40,05	— 0,05	— 0,2	— 0,15	20	
37	19	m.	mittelgross, mässig genährt	Pleuritis	40,0	— 0,2	— 0,2	— 0,4	22	
38	—	m.	mittelgross, mager	Meningitis tuberc.	39,9	— 0,05	— 0,25	— 0,3		
39	64	m.	mittelgross, kräftig	Meningitis suppur.	39,6	± 0	— 0,6	— 0,6	23	
40	56	m.	gross, mager	Meningitis tuberc.	39,4	+ 0,1	— 0,2	— 0,1		
41	41	m.	mittelgross, sehr mager	Phthisis	39,22	— 0,1	— 0,34	— 0,44	21	
42	39	m.	mager	Pleuritis tuberc.	39,18	+ 0,33	— 0,21	+ 0,12	23	
43	32	m.	mittelgross, mager	Leukämie	39,0	— 1,0	— 1,8	— 2,8	24	
44	50	m.	gross, mager	Miliartuberculose	39,0	— 0,15	— 0,1	— 0,25	20	
45	46	w.	mittelgross, sehr kräftig	Pyämie	38,97	— 0,03	— 0,53	— 0,55	20	
46	24	m.	mittelgross, mässig genährt	Bulbärparalyse	38,92	— 0,18	— 0,6	— 0,78	23	
47	26	m.	klein, kräftig	Phosphorvergiftung	38,9	— 0,2	— 0,2	— 0,4	22	
48	63	m.	klein, sehr mager	Carcinom. hepatis	38,7	— 0,1	— 0,6	— 0,7	24	
49	50	m.	mittelgross, mager	Cirrhosis hepatis	38,7	— 0,05	— 0,45	— 0,5	22	Postm. Max. + 0,20 $^1/_2$ St. p. m.
50	27	w.	mittelgross, kräftig	Typhus, Darmblutung	38,7	— 0,6	— 1,0	— 1,6	25	
51	34	m.	kräftig	Emphysem	38,4	— 0,2	— 0,1	— 0,3	20	
52	39	m.	mittelgross, mager	Cholera nostras	38,4	+ 0,14	— 0,14	± 0	16	
53	59	m.	gross, kräftig	Emphysem	38,03	— 0,03	± 0	— 0,03	26	
54	50	m.	mittelgross; hydropisch	Insuff. valv. aortae	38,0	— 0,5	— 0,2	— 0,7	13	
55	—	m.	mittelgross, sehr mager	Phthisis	37,6	— 0,05	— 0,15	— 0,2	16	
56	59	m.	mager	Periton. carcin.	37,4	— 0,4	— 0,8	— 1,2	22	
57	43	m.	klein, sehr mager	Phthisis	37,36	— 0,52	— 0,38	— 0,9	24	
58	52	m.	mittelgross, sehr mager	Carcinoma ventriculi	37,34	— 0,1	— 0,42	— 0,52	22	
59	12	m.	klein, mager	Nephritis	37,04	— 0,13	— 0,57	— 0,7	21	
60	47	m.	mittelgross, mässig kräftig	Emphysem, allgem. Oedem	36,8	— 0,4	— 0,2	— 0,6	19	
61	45	m.	mittelgross, sehr mager	Phthisis	36,7	— 0,1	— 0,16	— 0,26	22	

Nummer	Alter, Geschlecht	Körperbeschaffenheit	Krankheit	*a* Todes-temperatur	*b* Temperaturabnahme in der 1. Stunde nach dem Tode	*c* Temperaturabnahme in der 2. Stunde nach dem Tode	*d* Temperaturabnahme in den ersten 2 Stunden nach dem Tode	*e* Differenz der Todestemperatur von der Aussentemperatur	Bemerkungen
62	25 m.	?	Typhus (V. Woche)	36,5	± 0	— 0,2	— 0,2		
63	20 m.	kräftig; etwas Oedem	Nephritis	36,32	+ 0,12	— 0,31	— 0,19	18	
64	52 m.	klein, mager	Pneumonie	36,0	— 0,02	— 0,28	— 0,3	22	
65	69 m.	mittelgross, dick, fett	Cirrhos. hepat., Ascites	36,0			— 1,2	16	
66	38 w.	klein, sehr mager	Anämie	35,98	— 0,54	— 0,56	— 1,1	20	Temperaturabnahme in d. 3. St.: — 0,6°; in d. 4. St.: — 0,7°.
67	60 m.	klein, mager	Carcin. ventriculi	35,9	— 0,2	— 0,4	— 0,6	17	
68	m.	gross, mager	Pneumothorax tuberc.	34,2	— 0,2	— 0,4	— 0,6	16	
69	21 w.	klein, sehr mager	Anämie	34,16	— 0,26	— 0,3	— 0,56	17	
70	62 m.	klein, mager	Emphysem	34,1	+ 0,1	— 0,2	— 0,1	18	
71	30 m.	gross, sehr mager	Phthisis, Tuberc. perit.	33,5	— 0,1			16	
72	50 m.	klein, kräftig	Haemorrhagia cerebri	31,0	— 0,2	— 0,1	— 0,3	14	
73	65 m.	gross, mager	Pyelonephritis	28,6	— 0,2			26	
			Summa		— 5,07	— 24,79	— 30,53	1516	
			Divisor		72	69	70	69	
			Mittel		— 0,070	— 0,359	— 0,436	21,9*)	

*) Dass das Mittel von *d* nicht ganz genau gleich der Summe der Mittel von *b* und c ist, rührt daher, dass in einigen Fällen die Zahlen in der einen oder anderen Colonne fehlen und die Fälle, aus denen die Mittelzahlen *b*, *c*, *d* stammen, daher nicht absolut identisch sind; doch sind der ausfallenden Zahlen so wenige, dass eine Vergleichung

Tabelle B.

Grad Celsius	Zahl der Fälle	Mittel der Todestemperaturen	Temperaturabnahme in der 1. Stunde nach dem Tode			Temperaturabnahme in der 2. Stunde nach dem Tode			Differenz der Todestemperatur von der Aussentemperatur		
			Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
43	6	43,24	— 0,1	+ 1,02	+ 0,295	— 0,9	— 0,05	— 0,36	28	19	24,1
42	9	42,48	— 1,0	+ 1,2	+ 0,16	— 1,2	± 0	— 0,51	30	20	24,2
41	10	41,55	— 1,2	+ 0,6	— 0,17	— 0,44	— 0,17	— 0,28	30	19	24,5
40	12	40,52	— 0,22	+ 0,09	— 0,05	— 0,9	± 0	— 0,21	26	19	23,4
39	7	39,33	— 1,0	+ 1,33	— 0,12	— 1,8	— 0,1	— 0,50	24	20	22,2
38	10	38,57	— 0,6	+ 0,14	— 0,19	— 1,0	± 0	— 0,38	25	13	21,1
37	5	37,37	— 0,52	— 0,10	— 0,24	— 0,8	— 0,15	— 0,46	24	16	21,0
36	6	36,39	— 0,4	+ 0,12	— 0,08	— 0,31	— 0,16	— 0,23	22	16	19,4
35	2	35,94	— 0,54	— 0,2	— 0,37	— 0,56	— 0,4	— 0,48	20	17	18,5
28—34	6	32,6	— 0,26	+ 0,1	— 0,14	— 0,4	— 0,1	— 0,25	26	14	18,0

Tabelle C.

Gruppe	Fall Nr.	Zahl der Fälle	α Todestemperatur			β Mittel der Temperaturabnahme in der 1. Stunde	γ Mittel der Temperaturabnahme in der 2. Stunde	δ Mittel der Temperaturabnahme in d. ersten 2 Stunden	Mittlere Differenz der Todestemperat. von der Aussentemperatur
			Max.	Min.	Mittel				
I.	(1 bis 15)	15	43,6	42,0	42,78	+ 0,216	— 0,444	— 0,228	24,2
II.	(16 bis 30)	15	41,94	40,7	41,27	— 0,218	— 0,237	— 0,365	24,4
III.	(31 bis 44)	14	40,62	39,0	39,82	— 0,093	— 0,38	— 0,473	22,5
IV.	(45 bis 59)	15	38,97	37,04	38,18	— 0,208	— 0,384	— 0,592	21,0
V.	(60 bis 73)	14	36,8	28,6	34,70	— 0,154	— 0,38	— 0,534	18,5

Wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht und wie sich von vornherein voraussehen liess, sind nun selbst für mässig exacte Anforderungen die einzelnen vorliegenden Beobachtungen nicht unter einander vergleichbar: Der Hauptfehler liegt in der ungleichen Grösse, noch mehr aber dem ungleichen Ernährungszustande und der ungleichen Zusammensetzung (ob Fett, Muskel, Hydrops etc.) der verschiedenen Körper; auch die Differenz der Körper- und Zimmertemperatur ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Diese Ungleichartigkeit der Bedingungen drückt sich auch aus in der grossen Verschiedenheit des postmortalen Temperaturverlaufes bei den einzelnen Fällen der Reihe; es ist deshalb nothwendig, Gruppen zu bilden und Mittelzahlen zu ziehen. In Tabelle B sind 10 solcher Gruppen gebildet — nach den verschiedenen Graden abgetheilt; Tabelle C ist noch mehr zusammengezogen und gibt 5 Gruppen, deren jede von fast der gleichen Zahl von Fällen gebildet wird.

Vergleichen wir zunächst die Mittelzahlen der Colonne *b* und *c*,

wie sie sich aus der Gesammtzahl der Beobachtungen berechnen und am Fuss der Tabelle A angeführt sind, so ergibt sich, dass die Temperatur während der ersten Stunde nach dem Tode um 0,07°, während der zweiten Stunde um 0,36° gesunken ist; diese Abkühlung um 0,36 in der zweiten Stunde ist also mehr als 5 mal so gross als diejenige innerhalb der ersten Stunde — ein Beweis, dass während der ersten Stunde im Cadaver mehr Wärme producirt worden ist als während der zweiten. Vergleichen wir mit diesen Gesammtmittelwerthen die Zahlen der Tabelle C, so sehen wir, dass *die Abkühlung der ersten Stunde* in den verschiedenen Gruppen sehr bedeutend vom Mittel abweicht und zwar so, dass im Ganzen betrachtet die Abkühlung *um so geringer ist, je höher die Todestemperatur* und dass für die Temperaturen über 42° statt der Abkühlung sogar eine Temperatursteigerung sich findet. Man kann dies nur so erklären, dass bei den höheren Todestemperaturen die postmortale Wärmeproduction eine bedeutendere ist als bei den der Norm nahestehenden und es ist dieser Schluss um so mehr berechtigt, als für die höheren Körpertemperaturen der grössere Abstand von der Zimmertemperatur eher eine beschleunigte Abkühlung bedingen würde. Wenn die Zahlen der Colonne β keine ganz continuirliche Reihe bilden, so liegt dies eben daran, dass die Ungleichartigkeit der einzelnen Fälle durch ihre Gesammtzahl doch noch nicht genügend ausgeglichen wird; für Gruppe V dürfte die Geringfügigkeit der Abkühlung der ersten Stunde wohl aus der bedeutend geringeren Differenz von der Zimmertemperatur zu erklären sein.

Im Gegensatz zu den mittleren Abkühlungswerthen der ersten Stunde *weichen die Abkühlungswerthe der zweiten Stunde γ in den einzelnen Gruppen von dem Gesammtmittel sehr wenig* (stets weniger als die Hälfte des Werthes) *ab*; es zeigt also in der zweiten Stunde die postmortale Wärmeproduction nur geringfügige Unterschiede für hohe und niedrige Todestemperaturen. Auffallend ist die Grösse der Zahl $\gamma = 0{,}444$ für die Gruppe I (42,78); vielleicht ist diese starke Abkühlung der zweiten Stunde daraus zu erklären, dass bei der starken Wärmeproduction der ersten Stunde in dieser Gruppe alles Material für die wärmebildenden Processe im Körper verbraucht wurde und darum die Abkühlung eine um so schnellere ist; doch mag diese Abweichung auch nur zufällig sein, zumal die Zahl γ in Gruppe II kleiner als das Mittel ist und man bei Zusammenziehung von Gruppe I und II für γ eine dem Mittel sehr nahe stehende Zahl erhält

$$\left[\frac{-(0{,}444+0{,}237)}{2} = -0{,}34\right].$$

Fasst man die Gesammt-Temperaturabnahme nach Ablauf von 2 Stunden ins Auge, so haben sich diese einzelnen Ungleichheiten schon etwas verwischt und die Colonne δ (Tabelle C) zeigt eine stetig geringere postmortale Abkühlung, je höher die absolute Todestemperatur ist (nur die Zahl der Gruppe V: 0,534 fällt ein wenig aus der Reihe — wie schon erwähnt, wahrscheinlich deshalb, weil die Differenz von der Aussentemperatur hier eine geringere war). —

Aus dem Mitgetheilten glauben wir schliessen zu dürfen:

1. *Die Wärmebildung im Körper ist geringer in der zweiten Stunde nach dem Tode als in der ersten*[1]).

2. *Je höher die Temperatur im Augenblick des Todes, um so bedeutender ist die postmortale Wärmebildung;* da man nun anzunehmen berechtigt ist, dass die wärmeerzeugenden Umsetzungsprocesse nach dem Tode zum Theil eine Fortsetzung der im Leben stattgefundenen sind (und zwar zu einem um so grösseren Bruchtheil, je kürzere Zeit seit dem Tode verfloss), so darf man folgern, *dass auch die mit höheren Temperaturen (d. i. die fieberhaft) verlaufenden Krankheitsprocesse mit grösserer Wärmeproduction als normal einhergehen.* Höchst wahrscheinlich wird das Maass dieser Steigerung der Wärmeproduction nicht einfach proportional der gesteigerten Körpertemperatur sein, sondern, da auch die Wärmeabgabe variirt, bei gleicher Rectaltemperatur in verschiedenen Krankheitszuständen verschieden gross sein. Auch in dieser Beziehung hofften wir ursprünglich aus unserem Beobachtungsmaterial Schlüsse ziehen zu können, mussten aber davon abstehen, weil die Zahl der Fälle einzelner Krankheiten nicht ausreicht, um die vielen Ungleichheiten der Einzelfälle zu compensiren.

Die Vertheilung der Krankheiten auf die verschiedenen Temperaturen bestätigt nur das darüber schon Bekannte. Dass die postmortale Temperatursteigerung bei absolut hohen Temperaturen viel häufiger vorkommt, ist nur ein specieller Ausdruck des obigen Satzes, dass bei diesen die Wärmeproduction eine grössere ist. Dass die postmortale Temperatursteigerung überhaupt keine Beziehung zu speciellen Krankheitsvorgängen habe, sondern auch physiologisch (bei geschlachteten Thieren) beobachtet werden könne, war ja schon von A. Valentin[2]) nachgewiesen worden. —

Schliesslich wollen wir nicht unterlassen, auf einige Einwände

1) In den folgenden Stunden wahrscheinlich immer geringer, wofür auch die wenigen länger fortgesetzten postmortalen Messungen (Tabelle A) zu sprechen scheinen.

2) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 200.

einzugehen, welche sich — ausser den schon früher hervorgehobenen, auf die Beschaffenheit der Untersuchungsobjecte bezüglichen — gegen die Resultate dieser Untersuchung geltend machen lassen. Einer derselben wäre der, dass wir nur an einem Orte des Körpers gemessen und dass das Rectum nicht central genug gelegen sei. Allerdings ist dasselbe der Abkühlung von der Kreuzbeinseite her ausgesetzt, wie uns mehrere (nicht mitbenutzte) Beobachtungen lehrten, die in Seitenlage angestellt wurden und eine erheblich schnellere Abkühlung ergaben; doch waren für unsere Fälle, in denen die Leichen auf dem im Leben innegehabten Lager unverrückt liegen blieben, die Abkühlungsverhältnisse wenigstens immer die gleichen.

Mehr Berechtigung hätte der Einwand, dass, wenn auch das Rectum die mittlere Bluttemperatur im Augenblick des Todes annähernd genau angebe, doch der periphere Mantel von variabler Temperatur, welcher den gleichmässig temperirten Kern des Körpers umhüllt, verschieden dick sei, und dass gerade bei den niedrigeren Körpertemperaturen der Unterschied zwischen Centrum und Peripherie grösser zu sein pflegen und deshalb aus rein physikalischen Gründen die Abkühlung eine schnellere sein müsse[1]).

Auch diesem Einwand gegenüber kommt in Betracht, dass gerade wegen der Rückenlage auf der schlecht leitenden Matratze für das Rectum dieser Unterschied zwischen Peripherie und Centrum in den Einzelfällen vermuthlich kein sehr verschiedener (und überhaupt kein grosser) gewesen sein wird. Wenn aber wirklich die als möglich hingestellte Verschiedenheit der Wärmevertheilung bei hohen und niedrigen Todestemperaturen stattgefunden hätte, so wäre nicht abzusehen, warum diese verschiedenen physikalischen Bedingungen des Temperaturausgleichs sich nur in der ersten und fast gar nicht in der zweiten Stunde nach dem Tode sollten geltend gemacht haben.

1) Diese Umstände waren realisirt in einem Falle von Typhus, der starb, unmittelbar nachdem ein kaltes Bad gegeben worden war; hier sank die Rectaltemperatur (von 43,7) in der ersten Stunde um 1,7°, in der zweiten Stunde um 0,7°.

XVI.

Ueber Herzstosscurven und Pulscurven.

von

Dr. F. Maurer,
Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.

Ehe eine vollständige Einigung in der Deutung des Cardiogramms erzielt ist, dürfte die Cardiographie wohl kaum ein Gemeingut der Kliniker werden. Es ist deshalb wünschenswerth, dass das Auseinandergehen der Meinungen über die Qualität der einzelnen Erhebungen in der Herzstosscurve in einer allseitig genügenden Erklärung einen Abschluss finden möge. Ich möchte, um etwas dazu beizutragen, einige Bemerkungen veröffentlichen, die in einer Reihe cardiographischer Untersuchungen, die ich in den Monaten November 1877 bis Juni 1878 angestellt habe, ihre Begründung finden.

Da ich die Absicht hatte, einfach Controlversuche anzustellen, so möchte ich Einiges, was ich bestätigen konnte, kurz wiederholen; daneben dürften sich vielleicht einige neue Gesichtspunkte in vorliegender Arbeit vorfinden.

Ich werde in möglichster Kürze die bisher aufgestellten Deutungen der Herzstosscurve vorführen, daran einige Bemerkungen knüpfen und eine kleine Anzahl pathologischer Herzstosscurven folgen lassen. Zum Schlusse möchte ich noch eine kurze Besprechung der Pulscurven beifügen. Ich habe von sämmtlichen Individuen, die ich untersucht habe, von Gesunden und Kranken stets neben den Herzstosscurven noch Pulscurven von der Carotis, Axillaris, Brachialis, Radialis und Femoralis entnommen.

Ich benutzte anfangs den Marey'schen Sphygmographen allein, später verzeichnete ich Herzstosscurven sowohl mit ihm, als auch mit dem Bourdon-Sanderson'schen Cardiographen [1]), um mich

1) Den Herren Geh.-R. Friedreich und Prof. v. Dusch, die mir die genannten Instrumente und das Untersuchungsmaterial freundlichst zur Verfügung gestellt, spreche ich hiermit meinen besten Dank aus. — Eine genaue Beschreibung des Cardiographen von Bourdon-Sanderson nebst Abbildung geben Ott und Haas (Prag. Vierteljahrschrift. 136. Bd. 1877).

einerseits möglichst über die Formen der Herzstosscurven zu informiren, dann aber auch um die Leistungen der genannten Instrumente vergleichen zu können.

Ich möchte dem Cardiographen ganz entschieden den Vorzug geben, namentlich, wie es sich später ergeben wird, wegen der grösseren Correctheit der Bilder, dann auch wegen der dem Sphygmographen gegenüber bedeutend erleichterten Anwendbarkeit. Er ist mit verschieden gestalteten Pelotten versehen und lässt sich in jeder Haltung des zu Untersuchenden bequem anlegen, während man den Sphygmographen nur in der Rückenlage einigermaassen gut anwenden kann.

Ueber das vielbesprochene Thema der Eigenschwingungen beider Instrumente werde ich später Einiges bemerken.

Bekanntlich deutet Marey seine Herzstosscurve in der Weise, dass sich an ihr die relative Dauer der Contractions- und Dilatationsperioden der Ventrikel ausdrücke und die Zacken am absteigenden Schenkel den Verschluss der Atrioventricularklappen und Semilunarklappen darstellen.

Landois[1]) dagegen sagt: „Unter Herzstoss versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. Intercostalraums wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche aus den in der normalen Herzstosscurve als Elevationen zum Ausdruck gebrachten Contractionen der Vorhöfe und der Ventrikel und dem Schluss der Semilunarklappen sich zusammensetzt."

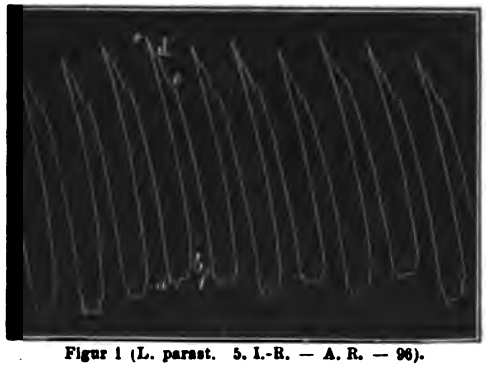
Entsprechend den Bewegungsvorgängen am Herzen soll die normale sowohl, wie die pathologische Herzstosscurve in vier Theile zerfallen: Einer bezeichne die Arbeit der Vorhöfe, ein zweiter die Ventrikelcontraction, ein dritter die Diastole der Ventrikel und der vierte endlich die Pause zwischen zwei Herzrevolutionen.

Betrachten wir eine an der Stelle des Spitzenstosses bei einem gesunden Menschen gezeichnete Curve (Fig. 1 und 2)[2]), so würde sich der erste Theil derselben als eine mehr oder weniger stark ansteigende, leicht wellige Erhebung *ab* präsentiren, die bis zum Fusse des plötzlich steil ansteigenden zweiten Theils *bc* hinreicht. Die einzelnen mehr oder weniger ausgeprägten zackigen Erhebungen dieser sogenannten Vorhofsthätigkeit hat man noch besonders zu deuten

1) Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876. S. 73.

2) I.-R. = Intercostalraum. L. m. = Linea mammillaris. L. p. = Linea parasternalis. A. R. = Angehaltene Respiration. M. R. = Mit Respiration. Die Abkürzung „Card." bedeutet, dass die Curve mit dem Cardiographen aufgenommen ist. — Die Curven Fig. 1 u. 2 stammen von demselben Individuum.

gesucht: Die erste soll den ersten Moment der Blutfüllung des Ventrikels andeuten, bewirkt durch die Contraction der Herzohren. Dann folgen, entsprechend dem weiteren Einströmen des Blutes und den dadurch bedingten leichten Erschütterungen der Ventrikelwand, kleine wellige Erhebungen, an welche sich eine letzte, meist verhältnissmässig grosse anreiht, die schon den Beginn der Ventrikelsystole anzeigen, einer abortiven Ventrikelcontraction entsprechen soll. Es soll letztere dadurch veranlasst werden, dass der Ventrikel bei seiner stärksten Füllung, im Moment der Systole plötzlich einen Druck auf die in ihm enthaltene Blutmasse ausüben soll, ehe es den Gegendruck der in den grossen Arterienstämmen gelegenen Blutsäule überwinden kann; nachher erst gelingt es ihm, seine eigentliche Systole auszuführen.



Figur 1 (L. parast. 5. I.-R. — A. R. — 96).

So die Erklärung von Ott und Haas.

Figur 2 (Card. — desgl. — M. R. — 96—28)

Landois[1]) sagt: „An allen Curven der Reihe *à* beobachtet man zuerst den Abschnitt *ab*, welcher als leicht ansteigender Hügel mit einzelnen kleineren Erhebungen besetzt sich zu erkennen gibt. Dieser Curvenabschnitt entspricht der Contraction der Vorkammern. Da die Vorkammern bei ihrer Contraction eine Bewegung in der Richtung nach der Herzspitze hin vollführen und das Blut in derselben Direction in die Kammern werfen, so ist leicht ersichtlich, dass die Weichtheile des Intercostalraums, welche die Pelotte des Instrumentes tragen, eine Erhebung nach aussen erleiden müssen. Jene leichten Erhebungen, welche der flach ansteigende Hügel *ab* trägt, welche an manchen Herzstosscurven nur zwei, an anderen selbst drei und vier an der Zahl sind, leite ich ab von den der eigentlichen Vorhofscontraction voraufgehenden Undulationen an den grossen Hohladerstämmen und von den Zusammenziehungen der Herzohren. Man findet mitunter

1) Herzschlag. S. 58.

den ersten Theil von *a b* mehr oder weniger einer geraden horizontalen Linie gleich gezeichnet, wir haben alsdann in ihr den Ausdruck der wirklich vorhandenen Herzpause zu erkennen. In den meisten Fällen ist es aber unthunlich, zwischen der Herzpause und den beginnenden Undulationen der Curve mit Sicherheit zu unterscheiden."

Ich kann mich der ersten dieser beiden Ansichten darin nicht anschliessen, dass an der ersten Zacke der sogenannten Vorhofsthätigkeit sich die Herzohren durch Contraction activ betheiligen sollen; und auch der zweiten nicht, dass die Contraction der Herzohren durch eine besondere, vor der Zacke der eigentlichen Vorhofscontraction gelegene Elevation bezeichnet werde.

Es ist ja bekannt, dass die Vorhofscontraction in der Weise vor sich geht, dass sich eine peristaltische Zusammenziehung, die von der Einmündungsstelle der Gefässe und der Spitze der Herzohren ihren Anfang nimmt, nach dem Septum atrioventriculare hinzieht. Doch ist dieser Vorgang von so kurzer Dauer, eigentlich nur ein kleiner Bruchtheil [1]) der Ventrikelcontraction, dass man seinen Beginn, also etwa die Contraction der Herzohren, wenn man die Vergleichungszeit der Linie *a b* [2]) zu Rathe zieht, unmöglich mit dem Auftreten der ersten Zacke coincidiren lassen kann.

Ott und Haas (S. 6) beziehen sich auf Marey, doch kann ich in dessen Arbeit [3]) von einer Contraction speciell der „Herzohren" nichts angegeben finden. Es ist hier nur von „*oreillette*", dem Vorhof, die Rede, der sich erst contrahirt, nachdem er bei der diastolischen Erweiterung des Herzens vollständig, der Ventrikel nahezu den höchsten Grad der Ausdehnung durch das Einströmen des Blutes erlangt hat. Gleich nach ihm contrahirt sich der Ventrikel.

Aus dem Gesagten würde also resultiren, dass der eigentlichen activen Vorhofscontraction nur die letzte Zacke bei *b* entspricht, während die erste bei *a* einfach eine stärkere Undulation vorstellt. Dass die erstgenannte Zacke unter normalen Verhältnissen nicht so deutlich hervortritt, mag wohl seinen Grund darin haben, dass der schwach musculöse normale Vorhof den beinahe ad maximum durch Blut ausgedehnten Ventrikel nur wenig mehr ausdehnen kann. Ganz anders muss sich dieses Verhältniss bei pathologischen Zuständen gestalten.

1) C. Ludwig, Physiologie des Menschen. Bd. II. 1859.

2) Die Vorhofsthätigkeit nach Landois, also die Vorhofscontraction würde dann im Durchschnitt bei normalem Herzen 0,338 Secunden betragen, also gleich der Hälfte der ganzen Herzrevolution (= 0,677 Secunde) sein.

3) Physiologie médicale. p. 37.

die das Einfliessen des Blutes in den Ventrikel erschweren. Hier wird die erste Zacke deutlich hervortreten, weil die in den Venen und dem Vorhof gestaute Blutmenge mit grösserer Kraft die Anfüllung des Ventrikels zu erstreben sucht (Mitralstenosen machen hier eine Ausnahme), und ebenso deutlich und oft noch deutlicher die zweite, eigentliche Vorhofscontractionszacke, entsprechend der energischen Zusammenziehung dieser alsdann hypertrophirten Herzabtheilung.

Mit dieser Annahme würde ferner die etwas gezwungene Erklärung der letzten Zacke als „abortiver Ventrikelsystole" wegfallen.

Ich werde auf den als Herzpause bezeichneten Theil wieder zurückkommen.

Dieser Vorhofscontraction folgt der zweite Theil der Herzaction: Die steilansteigende Ventrikelsystole *bc* und bei *c* beginnt der dritte Theil der Curve, der diastolische Schenkel *cf*, der mehr oder weniger steil abfällt und in verschiedener Höhe zwei zackige Erhebungen *d* und *e* trägt.

Dem vierten Theile, der Herzpause, entspricht ein kleines horizontal verlaufendes Stück am Anfangstheil von *ab*.

So die von Ott und Haas gegebene Erklärung, der ich in einzelnen Punkten nicht völlig beistimmen kann.

Dass *bc* der Ventrikelsystole entspricht, ist klar. Auscultirt man gleichzeitig beim Cardiographiren mittelst eines kleinen Glastrichters mit Gummischlauch, den der zu Untersuchende auf einer angegebenen Stelle seiner Brustwand fest aufdrückt, so sieht und hört man ganz deutlich, dass der erste Herzton mit der Verzeichnung der höchsten Spitze der Curve, also dem Ende der Verzeichnung der Ventrikelsystole, sein Ende erreicht hat.

Bei mittelrascher Herzaction geht, meiner Ansicht nach, die Ventrikelsystole nicht plötzlich in die Diastole über, sondern allmählich, was sich an einer leicht gewölbten Kuppe kundgeben muss. Ich werde hierauf noch zurückkommen.

Während des Nachlasses der Ventrikelcontraction erfolgen die Rückstösse des Blutes gegen die Semilunarklappen der Aorta und Arteria pulmonalis, die ihn zweimal, entsprechend den katakroten Zacken wieder in stärkere Berührung mit der Brustwand bringen. Die diastolische Anfüllung des Ventrikels war bis zum Punkte *f* nicht ausreichend, um eine Erhebung der Pelotte zu bewirken, daher der steile Abfall. Sie vermag es erst von *f*, resp. *a* und nimmt nun stetig zu bis zur eigentlichen Vorhofscontraction bei *b*, was sich durch das leichte Ansteigen der Linie von *a* bis zur letzten Zacke *b* wieder-

gibt. Es beginnt demnach die Diastole des Ventrikels bei *c* und geht bis zum Fusspunkt der Vorhofselevation bei *b*.

Diese Erklärung widerspricht allerdings der Anschauung von Landois, der die Diastole nur bis *f* reichen lässt und am Anfangstheil von *ab* die Herzpause findet, von der er selbst angibt, dass es bei ihrem seltenen Vorkommen unthunlich sei, sie von dem übrigen Theile von *ab* zu unterscheiden.

Ich kann mir eine solche Herzpause im Sinne von Landois, sofern ich ihn nicht missverstehe, in welcher weder ein systolischer, noch ein diastolischer Vorgang am Herzen statthaben soll, nicht gut vorstellen.

Dass am Ende des absteigenden Schenkels bisweilen eine kleine horizontale Linie auftreten kann, möchte ich auf eine mangelhafte Reaction vorzüglich des Sphygmographen, auf die kaum merkliche, dennoch stetig zunehmende Füllung des Ventrikels zurückführen. Wir finden sie deshalb von dem empfindlicheren Cardiographen nur äusserst selten verzeichnet.

Wie wir oben sahen, sagt Marey, dass die Zacken am absteigenden Curvenschenkel den Verschluss der Atrioventricularklappen und Semilunarklappen darstellen. Landois dagegen schliesst das Sichtbarwerden des Verschlusses des erstgenannten Klappenpaares vollständig aus.

Fragen wir uns, welcher Contractionsphase des Herzens der Atrioventricularklappenton entspricht — wir sehen hier von dem Muskelton ab, der mit ihm den ersten Herzton zusammensetzt —, so müssen wir ihn offenbar noch in die Systole des Ventrikels versetzen; denn die Diastole des Ventrikels beginnt erst einige Zeit nach dem Schluss der Atrioventricularklappen. Am absteigenden Schenkel kann sich also nur ein tonerzeugender Vorgang ausprägen, der in der Diastole erfolgt, und das ist das Rückströmen des Blutes gegen die Semilunarklappen der Aorta und Arteria pulmonalis. Dem entsprechend sehen wir auch bei gleichzeitiger Auscultation die Schreibhebelspitze im Moment des zweiten Herztones auf der Höhe der ersten diastolischen Erhebung. Gleich nach der ersten verzeichnet sich, meist ohne besondere Schallerscheinung, die zweite. Ich sage „meist", denn für gewöhnlich macht nur der zweite Herzton den Eindruck eines einfachen, nicht gespaltenen Tones.

Es entspricht die erste Erhebung dem Rückstosse des Blutes gegen die Semilunarklappen der Aorta, die zweite demjenigen gegen die Pulmonalklappen.

Die Richtigkeit dieser zuerst von Landois gegebenen Deutung

könnte deshalb angezweifelt werden, weil man, wie oben bemerkt, nur einen einfachen zweiten Herzton hört, also auch annehmen könnte, dass entsprechend dem einen Ton nur eine Zacke mit dem zweiten Herzton auftreten müsste. Auch folgender Einwand könnte noch gemacht werden: Warum sollen die Rückstösse des Blutes gegen die beiderseitigen Semilunarklappen nicht ganz ebenso, wie die beiden Herzhälften arbeiten, synchron erfolgen?

Erwägt man aber, dass die Spannung in der Aorta, die der linke Ventrikel zu überwinden hat, viel grösser ist als diejenige in der Pulmonalarterie, welcher der rechte Ventrikel entgegenarbeitet, so dürfte sich wohl ergeben, dass auch bei gleichzeitiger Systole der Ventrikel der Rückstoss des Blutes gegen die Aortaklappen zeitlich etwas früher eintreten muss als der gegen die Pulmonalklappen. Nun beträgt nach Helmholtz die kleinste zwischen zwei Gehörseindrücken noch eben wahrnehmbare Zeitdifferenz 0,1 Secunde; und da nach meinen Berechnungen, die mit denjenigen von Landois übereinstimmen, die Zeitdifferenz zwischen dem Aortenklappenrückstoss und dem Eintreten des Pulmonalklappenrückstosses bei normalem Herzen im Mittel 0,092 Secunden beträgt, so finde ich es ganz erklärlich, dass die zwei Momente, die den zweiten Herzton zusammensetzen, eben nur eine Gehörsempfindung veranlassen. Wird dieser Intervall grösser, so gross, dass er die physiologische Grenze zweier Gehörseindrücke überschreitet, so hört man einen gespaltenen zweiten Herzton.

Ich bin wie Landois in der Lage gewesen, einen Beleg für das Gesagte bei zwei Fällen (Philipp St. und Adam L.) zu finden.

St., der, ohne einen Klappenfehler zu haben, einen sehr deutlichen doppelten zweiten Herzton hatte, der namentlich im 2. linken Intercostalraum mit besonderer Klarheit hervortrat, bot, wie es sich nach Ausmessung der Curven in der von Landois angegebenen Weise (Arterienpuls, S. 78) ergab, zwischen dem Auftreten der den beiden letzten Herztönen entsprechenden Zacken eine Zeitdifferenz von 0,156 Secunde. Bei Aufnahme der Herzstosscurven mit gleichzeitiger Auscultation, was ich wiederholt bei dem Individuum vorgenommen, sah man sehr deutlich, dass dem Ende des ersten Herztons die höchste Spitze der Curve *c* entsprach. Bei der ersten Hälfte des gespaltenen zweiten Tons bildete sich die Elevation *d* und bei der zweiten Hälfte die Elevation *e*, die bei den mit dem Sphygmographen aufgenommenen Curven ganz am Fusse des absteigenden Schenkels lag (Fig. 8).

Auf diesen Fall, der mir die Richtigkeit der von Landois gegebenen Deutung der Rückstosszacken hinlänglich zu beweisen scheint, werde ich noch specieller zurückkommen.

Marey's Ansicht, dass die Elevation *d* den Schluss der Atrio-

ventricularklappen zur Anschauung bringe, lässt sich wohl, ganz abgesehen davon, dass diese Elevation *d* zeitlich gar nicht mit dem genannten Klappenschlusse zusammenfallen kann, durch folgende Erwägung widerlegen.

Welcher Vorgang am Herzen kann überhaupt eine Erhebung des Schreibhebels veranlassen? Doch nur ein solcher, der entweder durch Gestaltveränderung, oder Locomotion des Herzens die Herzwand der Brustwand dermaassen andrückt, dass eine directe Einwirkung der Herzwand auf die im Intercostalraum sitzende Pelotte ausgeübt wird. Der erste Fall tritt ein bei der allmählichen diastolischen Füllung des Ventrikels, der zweite beim Rückstoss des Blutes gegen die Semilunarklappen. Eine Combination beider entsteht bei der Systole der Ventrikel, bei welcher das Herz einmal mit bedeutender Kraftentwicklung die mehr einem regelmässigen Kegel entsprechende Gestalt annimmt, wodurch seine Spitze nach oben und vorn bewegt wird, und weiterhin durch die Streckung der grossen Gefässe die bekannte Spiraldrehung ausführt, welche beide Momente das Herz in innigere Berührung mit der Brustwand bringen.

Ich glaube hiermit die Configuration der normalen Herzstosscurve aus den einzelnen Bewegungsvorgängen am Herzen genügend erläutert zu haben. Ich möchte nur, ehe ich einige derselben vorführe und ihre Veränderungen unter verschiedenen Einflüssen, wie Respiration, Körperbewegung, oder solchen, die ihren Grund im schreibenden Instrumente selbst haben, ausführlicher bespreche, zur grösseren Uebersichtlichkeit das bis jetzt Gesagte in folgender Weise zusammenfassen:

A. Ich unterscheide an der Herzstosscurve drei Theile:
   1. Die Vorhofsystole, ausgeprägt in einer mehr oder weniger deutlichen Zacke bei *b* (S. 294).
   2. Die Ventrikelsystole, repräsentirt durch die steil ansteigende Linie vom zweiten Fusspunkt der Zacke bei *b* bis zu *c*.
   3. Die Ventrikeldiastole von *c* bis zum ersten Fusspunkt der Vorhofzacke bei *b*.

B) Die zwei am diastolischen Schenkel sichtbaren Erhebungen *d* und *e* sind der Ausdruck des Rückstosses gegen die Semilunarklappen der Aorta und Arteria pulmonalis.

Wenn ich die von Landois angegebene Buchstabenbezeichnung der einzelnen Curventheile ganz in derselben Weise beibehalten habe, so geschah es deshalb, weil ich dieselben Abstände wie er gemessen

habe, um meine Ausmessungsresultate mit den seinigen vergleichen zu können. Der einzige Mangel, welcher bei der von mir vertretenen Ansicht daraus entspringt, ist der, dass ich keine Ausmessung der eigentlichen Vorhofscontraction besitze, d. h. der Entfernung vom ersten Fusspunkte der Zacke bei *b* bis zu ihrem zweiten, resp. demjenigen der Ventrikelsystole *bc*. Doch ist diese Zacke meist so klein, dass es gar nicht möglich ist, eine Messung an ihr vorzunehmen.

Bei den normalen Curven habe ich die Ausmessung in der Weise vorgenommen, dass ich von der Spitze von *d* nach der Spitze von *e* und von hier nach *f* gemessen habe. Es geschah dies deshalb, weil es mir bei der Kleinheit und gleichen Grösse der Zacken bequemer war, ihre Spitze, als ihren ersten Fusspunkt einzustellen, obwohl Letzteres das allein Richtige und bei pathologischen Fällen Unumgängliche ist.

Die Höhe der Rückstosszacke ist ja der Ausdruck der Kraft, mit welcher das Herz durch den Rückstoss des Blutes gegen die Semilunarklappen nach vorn gestossen wird. Uebersteigt diese Kraft an dem einen oder anderen Gefäss die Norm, so wird auch die entsprechende Zacke sehr gross ausfallen und zu ihrer Verzeichnung eine grössere Zeit in Anspruch nehmen, sie wird ihren Culminationspunkt später erreichen. Da es sich aber bei diesen Messungen um die Zeit des Eintritts des Rückstosses, nicht um die zeitliche Ausmessung der Zackenhöhe handelt und mit dem Momente des Semilunarklappenschlusses die Wirkung des Rückstosses am Fusspunkte der Erhebung beginnt, so ist es klar, dass wir die Messung von diesem aus vornehmen müssen; also immer vom ersten Fusspunkte einer Zacke zum entsprechenden Fusspunkte der zweiten und nicht von Zackenspitze zu Zackenspitze rechnen dürfen.

Um die Beschreibung der Curven zu erleichtern, werde ich die der Vorhofszacke vorausgehenden Elevationen von *a* bis *b* „diastolische" Zacken nennen. Wir würden also zwei Rückstosszacken, eine wechselnde Anzahl diastolischer Zacken und eine Vorhofszacke zu unterscheiden haben.

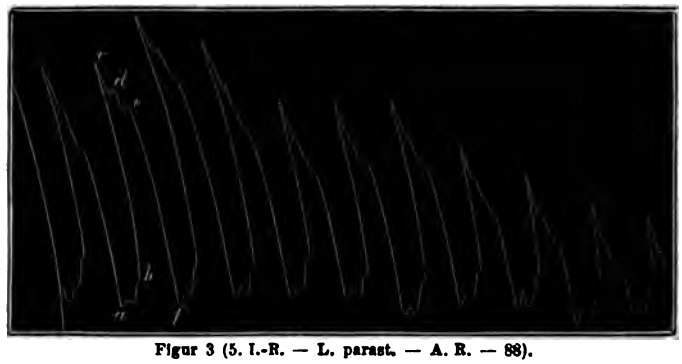
Bei den normalen Herzstosscurven (Figg. 1—7, 11—13) prägt sich die individuell verschiedene Energie der Herzactionen in den ungleichen Curvenhöhen aus. An allen sind die bisher genannten Theile deutlich ausgeprägt: die steil ansteigende Ventrikelsystole, der brüske diastolische Abfall mit den beiden Rückstosselevationen, von denen die erste meist mit etwas grösserer Schärfe gezeichnet ist. Bereits an dem unteren Ende des absteigenden Schenkels, zum grössten Theile aber in der mehr oder weniger stark ansteigenden,

die weitere diastolische Anfüllung des Ventrikels ausdrückenden Linie, finden wir die diastolischen Zacken (Fig. 1). Schliesslich sehen wir die der Ventrikelsystole direct vorangehende Vorhofszacke (Fig. 1. 12). Dass sie nicht immer deutlich ausgeprägt, manchmal sogar fast gar nicht sichtbar ist, habe ich oben zu begründen gesucht (S. 294).

Die Angaben von Ott und Haas über den Einfluss der Respiration auf die Herzstosscurven finde ich bestätigt. Weil ich aber nicht speciell hierüber experimentirt habe, so kann ich nur wenige Belege vorführen, die sich im Laufe meiner Untersuchungen zufällig ergaben. Mit Hinweis auf die ausführlichen Auseinandersetzungen der genannten Autoren werde ich mich wohl mit Nachstehendem begnügen können.

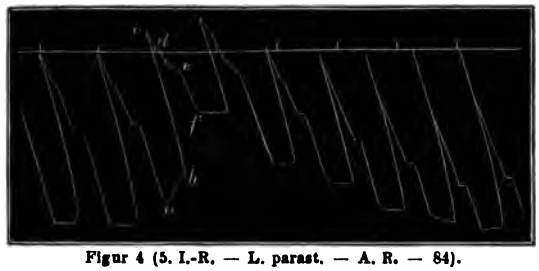
Die Respiration beeinflusst die Herzaction in verschiedener Weise:

1. Bei angehaltener Respiration werden die Herzschläge schwächer (Fig. 3 u. 4). Sie nehmen anfangs an Frequenz ab, dann wieder



Figur 3 (5. I.-R. — L. parast. — A. R. — 88).

zu. Diesen Uebergang von dem einen in das andere Extrem erk
Landois durch eine Ueberreizung der Medulla oblongata und L
mung des Vagusc
trums. Die Frequen
abnahme sieht man
Figur 5, wo die Spitz
der Curven auseina
derrücken. Den Ueb
gang in die vermeh
Frequenz zeigt uns F
gur 4, in welcher di
Curvengipfel nach dem Ende zu immer näher aneinanderrücken (di
auf der horizontalen Linie gezeichneten Punkte geben die Entfernu
der beiden ersten Curvengipfel an).



Figur 4 (5. I.-R. — L. parast. — A. R. — 84).

)er Grad der Deutlichkeit dieser Curvenveränderungen unterliegt verständlich dem Einflusse der individuellen Reizbarkeit.

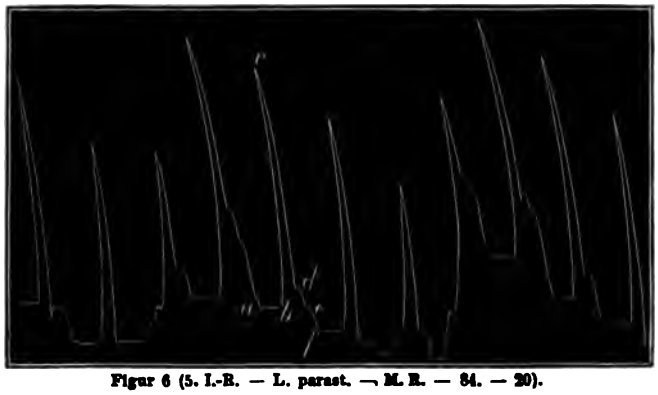
Figur 5 (5. I.-R. — L. parast. — P. = 60. R. = 20).

M. R. A. R.

2. Bei fortdauernder Respiration steigt bekanntlich der Blut- k bei der Exspiration, während er bei der Inspiration sinkt. ı findet dieser Wechsel nicht in der Weise statt, dass mit der irationsacme das Blutdruckminimum erreicht wird, sondern es , wie Einbrodt nachgewiesen hat, beim Beginn der Inspiration ı erreicht. Es steigt der Blutdruck während der Fortdauer der ration und erreicht im Beginn der Exspiration sein Maximum. ı sinkt er wieder bis in den Beginn der Inspiration, wo er ad mum abfällt, u. s. f.

Da nun, nach den Versuchen von Landois, der Rückstoss in ischen Röhren um so stärker ist, je schwächer der intravasculäre k und je leichter der Abfluss geschieht, so werden die Rück- zacken im Beginn der Inspiration am deutlichsten und bei be- ender Exspiration am wenigsten deutlich ausgeprägt sein.

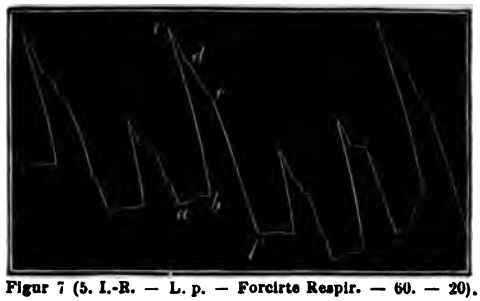
Wird der Athem angehalten, so entspricht die Ausbildung der :en der gerade vorhandenen Respirationsphase.



Figur 6 (5. I.-R. — L. parast. — M. R. — 84. — 20).

Bei Figur 6 war der Sphygmograph durch Schnüre in ähnlicher e aufgebunden wie der Cardiograph. Die höchsten Stellen der enreihe entsprechen der Inspiration, weil durch die inspiratorische ehnung des Thorax die Schnüre mehr angespannt wurden, was

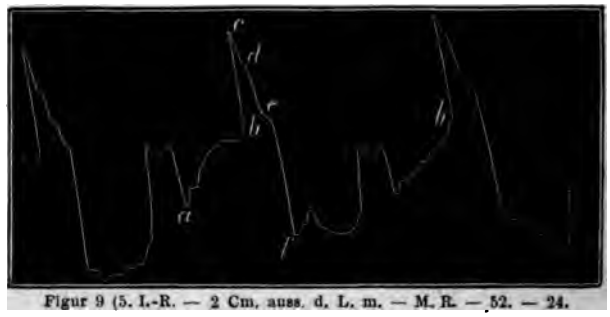
den Pelottendruck verstärkte. Wir sehen die während der Inspiration verzeichneten Curven niedrig, entsprechend dem gesunkenen Blutdruck (und der zwischengeschobenen Lunge), aber mit sehr deutlichen Rückstosselevationen versehen. Dasselbe Verhältniss zeigt uns Fig. 7, nur liegen hier, weil der Sphygmograph mit der Hand aufgesetzt war, die inspiratorischen Curven in der Tiefe. Dasselbe gilt für Fig. 8. Auch bei pathologischen Fällen sehen wir diese Verhältnisse sehr hübsch ausgeprägt, so bei Fig. 30. Hier wurde in der kurzen Inspiration nur eine Herzstosscurve gezeichnet, die uns die Rückstosszacken in ganz eminenter Weise ausgeprägt zeigt. Sie übersteigen hier den Gipfel der Ventrikelsystole.



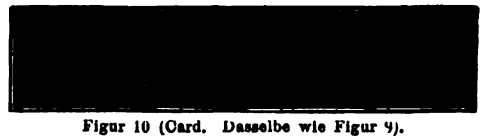
Figur 7 (5. I.-R. — L. p. — Forcirte Respir. — 60. — 20).

Fig. 8 (5. I.-R. — L. m. — Nach Bewegung. M. R. 88. 28.

Bei den Figuren 9 u. 10 ist die Respiration = 24, die Pulsfrequenz = 52, also entspricht je einer Inspiration oder Exspiration ein Herzschlag. Figur 9 entspricht



Figur 9 (5. I.-R. — 2 Cm. auss. d. L. m. — M. R. — 52. — 24.



Figur 10 (Card. Dasselbe wie Figur 9).

der Figur 7, die inspiratorischen Curven liegen unten. Bei Figur 10, als einer cardiographischen Aufnahme, der Figur 6 entsprechend,

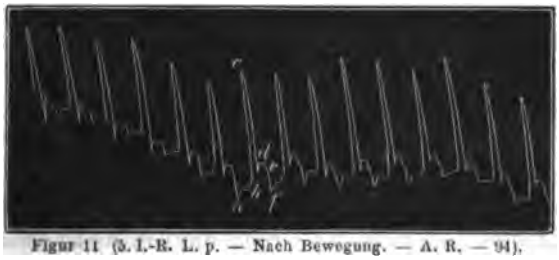
zeigen uns nur die inspiratorischen Curven deutliche Rückstosszacken.

Weiterhin verändert sich die Gestalt der Herzstosscurve nach rascher Bewegung.

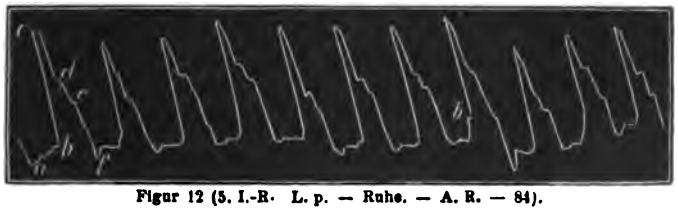
Nach Ott und Haas wird, wenn der Herzschlag für gewöhnlich ruhig ist und die Pulsfolge nun frequenter wird, desto höher die durch die Ventrikelsystole verursachte Erhebung und es finden sich in den diastolischen Linien die Verzeichnungen der Rückstosswirkungen desto weiter vom Gipfel entfernt. Es soll Ersteres dadurch veranlasst werden, dass die Aorta, die bei rascher Pulsfolge vor der Systole um so erschlaffter ist, durch die plötzliche Füllung rascher gestreckt wird. Die Rückstosszacken sollen deswegen tiefer sitzen, weil nach Marey Blutdruck und Herzaction in Wechselwirkung stehen, der intravasculäre Druck bei rascher Herzaction geringer wird. Es muss demnach der Semilunarklappenschluss später erfolgen und dementsprechend seine Verzeichnung an den Curven tiefer unten erscheinen.

Als Belege dienen die Curven VI u. VII der genannten Autoren.

Die Figuren 11 und 12 stammen von demselben Individuum, und zwar ist die erste nach Körperbewegung, die zweite nach Ruhe abgenommen.



Figur 11 (5. I.-R. L. p. — Nach Bewegung. — A. R. — 94).



Figur 12 (5. I.-R. L. p. — Ruhe. — A. R. — 84).

Die Messung mehrerer Curven jeder Reihe ergab deutlich folgende Werthe:

Figur 11.				Figur 12.			
$ab = 0{,}196$	Sec.	$de = 0{,}065$	Sec.	$ab = 0{,}323$	Sec.	$de = 0{,}077$	Sec.
$bc = 0{,}029$	„	$ef = 0{,}040$	„	$bc = 0{,}093$	„	$ef = 0{,}077$	„
$cd = 0{,}098$	„	$af = 0{,}429$	„	$cd = 0{,}102$	„	$af = 0{,}675$	„

Es verhalten sich in beiden Reihen die Werthe von *cd* zu denen von *af*, d. h. die Dauer der Ablaufszeit vom Curvengipfel bis zum Eintritt der Rückstosswirkung zur Dauer einer ganzen Herzrevolution, wie 4 : 6. Mit anderen Worten: Es tritt die Rückstosselevation in Figur 11 später auf, was die obige Angabe von Ott und Haas bestätigen dürfte.

An den Curven Figg. 12 u. 13 fällt uns in der Nähe des Gipfels eine anakrote Zacke auf. Um eine discontinuirliche, stossweise Con-

Figur 13 (5. I.-R. L. p. — A. R. — 76. — 20).

traction des Ventrikels kann es sich hier nicht handeln, denn die Curvenreihen sind von ganz gesunden jungen Individuen (von 18 und 20 Jahren) entnommen, von denen ich andere Reihen ohne diese Zacken gewonnen habe.

Das Herz dürfte also nicht daran schuld sein; prüfen wir das Instrument.

Dass die Feder des aufgelegten Marey'schen Sphygmographen keine Eigenschwingungen macht, ist experimentell durch Mach und Landois nachgewiesen worden. Es fragt sich weiter, ob auch der Schreibhebel von diesem Fehler frei ist. Landois[1]) behauptet dies ganz entschieden, indem er als Grund die von Béhier angegebenen Modificationen des Instruments anführt.

Meine eben genannten Curvenreihen sind, wie gesagt, von jungen Individuen mit kräftiger Musculatur und starkem Panniculus abgenommen. Die Nachgiebigkeit der Intercostalweichtheile war eine geringe, der Herzstoss verhältnissmässig schwach durchzufühlen. Um das Hinderniss zu durchdringen, drückte ich durch Schrauben die Feder tief herab, so dass sie ad maximum gespannt wurde. Die Folge davon war, dass der von der stark gespannten und dadurch härter gewordenen Feder dem Schreibhebel mitgetheilte Stoss, wenn ich so sagen darf, etwas Hartes, Schnellendes bekam, ähnlich wie dies beim Pulsus durus der Fall ist.

1) Puls. S. 50.

Machte nun der Schreibhebel an sich keine Eigenschwingungen, so würde er in jedem Moment der Bewegung der Feder genau nachfolgen, und ganz gleich, ob die Feder schwach oder stark gespannt, eine reine Linie beschreiben. Dass er in jenen Fällen bei stark gespannter Feder anakrote Zacken beschrieben hat, scheint mir ein Beweis, dass er nicht frei von Eigenschwingungen ist. Ich gebe ja Landois gern zu, dass diese, Dank der Construction des Apparats, an dem Drehpunkt des Hebels ganz minimal sein mögen, aber absolut gleich Null sind sie keineswegs; denn die Zähne des Rädchens und der Führungsstange passen nicht so genau in einander, dass nicht ein kleiner Spielraum zwischen ihnen bliebe. Trotzdem dass der Hebel verhältnissmässig leicht gearbeitet ist, um die Masse so gering wie möglich zu machen, und er im Verhältniss zu seiner Breite sehr dünn und überdies noch auf die schmale Kante gestellt ist, so vermag das elastische Material, aus dem er besteht, verticale Eigenschwingungen nicht zu unterdrücken, die in der Nähe seines Drehpunktes angeregt, an der Spitze des verhältnissmässig sehr langen Hebels zu einer ziemlich bedeutenden Höhe anwachsen können.

Bei den vorerwähnten Curven bekommt die Schreibhebelspitze durch den harten Stoss eine anfangs grössere Beschleunigung als die Feder, welche die Beschleunigung der Herzcontraction genau wiedergibt; sie eilt dieser voraus. Nun überwindet aber der Herzstoss den Widerstand der stark gespannten Feder nicht in dem Maasse, dass er der Schreibhebelspitze eine solche Beschleunigung zu geben vermöchte, dass dieselbe ihr Minimum erst auf der Höhe des Curvengipfels erreichte, sondern es tritt dieses Celeritätsminimum etwas früher ein. Der Hebel kommt etwas in Stillstand und wird von der nach ihrem Beschleunigungsminimum hinstrebenden Feder, die immer noch unter dem Einfluss des sich contrahirenden Herzens steht, fortgerissen, bis beide ihr Beschleunigungsminimum auf der Curvenhöhe erreicht haben.

Es würde, meiner Ansicht nach, wenn ein derartiges Vorauseilen der Hebelspitze nicht stattgefunden hätte und diese genau der Bewegung der Feder gefolgt wäre, die Curve auf ihrer Höhe keine Spitze, sondern eine gewölbte Kuppe erhalten haben, der Zeit entsprechend, während welcher der Ventrikel im Zustand der stärksten Contraction verbleibt. Ich möchte aber damit keineswegs gesagt haben, dass alle spitzen Curvengipfel dem Bewegungsvorgang am Herzen nicht entsprechen; denn bei rascher Herzaction wird dieser Zustand stärkster Zusammenziehung so kurze Zeit andauern, dass er in der Verzeichnung verschwindet. Ist dagegen die Herzaction lang-

sam, so muss, wenn man den Federdruck richtig gewählt hat, eine gewölbte Kuppe entstehen.

Wir können also Folgendes über die Configuration der Curven sagen:

Bei rascher Herzaction entsteht immer eine spitze Curve, die bei starkem Federdruck eine anakrote Zacke haben kann.

Bei langsamer Herzaction, angenommen dass das Instrument immer mit gleicher Kraft aufgesetzt ist, können folgende Fälle eintreten:

1. Bei mittlerem Federdruck, d. h. mittelstark gespannter Feder, wird die Hebelspitze genau der Contractionsschnelligkeit des Herzens folgen. Ihre Celerität nimmt nach dem Curvengipfel hin ab und geht hier allmählich in die Diastole über, der entsprechend sie nun den absteigenden Schenkel verzeichnet.

2. Bei zu schwachem Federdruck wird der sich contrahirende Ventrikel die Kraft besitzen, der Schreibhebelspitze im ersten Moment der Contraction eine solche Celerität zu geben, dass sie ihr Celeritätsminimum später erreicht als die Herzcontraction. Es entsteht auf der Curvenhöhe eine Spitze, die durch eine Eigenschwingung der Hebelspitze entstanden ist. Es fällt diese nach Verzeichnung des Artefacts wieder herunter und verzeichnet den absteigenden Curvenschenkel, da inzwischen das Herz, dessen Contraction während der Verzeichnung jener Spitze ihr Celeritätsminimum erreicht hatte, allmählich wieder in Erschlaffung übergegangen ist.

3. Bei zu starkem Federdrucke werden zwei Fälle eintreten können:

a) einmal entsteht in der oben angedeuteten Weise eine anakrote Zacke, die um so tiefer steht, je stärker der Druck ist, und ist

b) der Druck schwächer, aber für die Herzaction immer noch verhältnissmässig zu stark, so wird durch die schnellende Bewegung, welche die Feder der Hebelspitze mittheilt, ein ähnliches Verhältniss entstehen wie bei zu schwachem Druck: die anakrote Zacke fällt mit dem Curvengipfel zusammen, dieser wird spitz. Doch wird die Curvenhöhe, weil sie der Ausdruck der Kraft der einzelnen Herzcontraction ist, in diesem Falle geringer sein, als bei schwachem Federdruck. Bei gleicher Kraft wird der Ausschlag im umgekehrten Grössenverhältnisse zum Widerstand stehen; demnach bei zu stark gespannter Feder eine kleinere Curve entstehen müssen.

Ich habe diese verschiedenen Verhältnisse bei einem Individuum mit deutlichem Herzschlag und wenig resistenten Intercostalweichtheilen experimentell wiederzugeben versucht (Philipp St.). Bei Figur 14 ist die unterste der drei Curvenreihen bei einer der Con-

tractionskraft des Ventrikels entsprechenden Federspannung verzeichnet: wir finden den leicht abgerundeten Curvengipfel und die grösste Höhe. Die beiden oberen, bei zu starkem Druck verzeichneten Reihen sind bedeutend kleiner und zeigen uns die anakrote Zacke (x).

Figur 14.

Ein so günstiger Fall steht Einem nicht immer zu Gebote, und bedenkt man, welche individuellen Verschiedenheiten an Herzkraft, Pulszahl und Thoraxbeschaffenheit bei gesunden und kranken Individuen vorkommen, so möchte ich behaupten, dass man selbst bei einiger Uebung es mehr dem Zufall verdanken muss, wenn man am Sphygmographen die der Raschheit und Kraft der Herzcontraction entsprechende Federspannung findet. Da der Sphygmograph mit der Hand aufgedrückt wird, so wird man, auch bei gleichbleibender Federspannung kleine Druckschwankungen der Pelotte bei den einzelnen Contractionen kaum vermeiden können. Durch unwillkürliches Nähern oder Entfernen des Instruments von der Brustwand wird man den Pelottendruck verstärken oder verringern.

So erkläre ich mir die Verschiedenheit der Curvengipfel der Reihen Figg. 12 u. 13 entstanden. Hier waren die Weichtheile rigide. Durchdrang man diesen Widerstand durch festeres Aufdrücken des Instruments, so kam man der Herzkraft zu Hülfe; sie konnte jetzt stärker auf die Pelotte einwirken und brachte jetzt, während sie vorher nur eine anakrote Zacke zu erregen im Stande war, einen spitzen Gipfel hervor. In diesen beiden Fällen war eine der Herzkraft vollständig proportionale Federspannung gar nicht anzuwenden, weil die flache Sphygmographenpelotte durch die rigiden Weichtheile hindurch dem Herzen gar nicht nahe genug gekommen wäre. Gerade in solchen Fällen tritt der Vorzug des Cardiographen deutlich hervor. Seine halbkugelförmige Pelotte dringt mit grösserer Leichtigkeit in die Intercostalräume ein. Wegen des Widerstandes, den die Pelotte erleidet, muss der Cardiograph fester aufgeschnallt werden, dadurch wird allerdings die Spannung der Luft im Gummischlauch und in der überspannten Trommel vermehrt. Doch verschwindet diese Spannungsvermehrung sofort, wenn man ein am Instrumente angebrachtes Seitenröhrchen öffnet. Nachdem es wieder verschlossen, wird der Schreibhebel ganz unabhängig von dem Pelottendruck seine Excur-

sionen in einer der Kraft der Ventrikelcontraction entsprechenden Dimension ausführen.

Figur 8 wird uns jetzt erklärlich werden. Diese Reihe ist bei leicht zu durchdringenden Weichtheilen offenbar mit zu starkem Federdruck abgenommen worden. Es war eine lebhafte Körperbewegung des Patienten vorausgegangen. Während die rasche, stossende Herzaction spitze Gipfel zu beschreiben strebte, sehen wir an einzelnen Stellen anakrote Zacken (x) auftreten. Es musste hier die Einwirkung des Herzens in dem Maasse abgeschwächt gewesen sein, dass sie die Hebelspitze nicht gleich bis zum Curvengipfel schleudern konnte. Es geschah dies immer auf der Höhe der Exspiration, weil ich den raschen respiratorischen Thoraxexcursionen nicht schnell genug mit dem Aufdrücken des Sphygmographen gefolgt bin.

Eine Andeutung der vorliegenden Verhältnisse, die sie indessen nicht genügend erklären dürfte, finden wir bei Landois (Herzschlag. S. 60): „Der Gipfel der Curve *c* kann unter Umständen eine gewisse Breite haben, namentlich dann, wenn die Weichtheile des Intercostalraums eine über die Norm gesteigerte Unnachgiebigkeit haben. Ein derartig abgeplatteter Curvengipfel entspricht natürlich noch der Dauer des Contractionszustandes der Ventrikel."

Ich habe solche von Landois gewonnene Curven nicht gesehen, zweifle aber nicht, dass sie meiner Curvenreihe Figur 12 analog sind.

Ich halte dieses Verhalten des aufsteigenden Curvenschenkels und des Curvengipfels trotz dieser etwas eingehenden Auseinandersetzung irrelevant für die Diagnostik pathologischer Fälle. Die hier wichtigsten Curventheile sind die Linie *ab* und die beiden Rückstosselevationen *d* und *e*. Es kam mir hier lediglich darauf an, durch die Erklärung der anakroten Zacken den Beweis zu liefern, dass der Marey'sche Sphygmograph nicht frei von Eigenschwingungen ist. Entgegen der Ansicht von Landois (Herzschlag. S. 52) möchte ich mich gerade dahin aussprechen, dass der Cardiograph, ceteris paribus, bei nicht zu rascher und heftiger Herzaction dem jeweiligen Contractionsgrad des Herzens besser folgt, getreuere Bilder als der Sphygmograph zeichnet, indem er uns unter den genannten Umständen stets etwas abgerundete Curvengipfel liefert. Es fällt bei ihm das langwierige Suchen nach dem richtigen Federdruck vollständig weg.

Dass ferner die Applicationsstelle der Pelotte von grösster Wichtigkeit für die Configuration der Curven ist, haben Landois (Herzschlag. S. 80) und Ott und Haas (S. 15) eingehender auseinandergesetzt; ich verweise hier auf die hierauf bezüglichen Stellen ihrer Arbeiten.

Je näher den Semilunarklappen wir die Pelotte aufsetzen, desto deutlicher wird sich ihr Rückstoss markiren. Weil wir uns wegen der von links her das Herz überlagernden Lunge mehr nach rechts, hart an das Sternum halten müssen, um eine deutliche Curve zu bekommen, so prägt sich hier oben der Rückstoss gegen die Pulmonalklappen sehr deutlich aus (Figur 15, von demselben Individuum wie Figur 13), wenigstens im Verhältniss zur Curvenhöhe, während wir den Aortenklappenrückstoss beim Aufsetzen auf die Herzspitze deutlicher markirt finden. Je näher wir dem Vorhof sind, desto deutlicher werden sich die diastolischen und die Vorhofszacke ausprägen. Es ist wichtig, dieses Verhalten bei der Vergleichung pathologischer und normaler Herzstosscurven im Auge zu behalten, um beispielsweise beim Cardiographiren auf dem Spitzenstosse eines kranken Herzens die Verstärkung einer Erhebung, die uns unter denselben Bedingungen am gesunden Herzen klein erscheint, richtig deuten zu können.

Figur 15 (3. L.-R. links dicht am Sternum. — A. R. — 76).

Die Ausmessung einiger normaler Herzstosscurven ergab im Mittel folgende Werthe:

$ab = 0{,}338$	$de = 0{,}092$
$bc = 0{,}098$	$ef = 0{,}069$
$cd = 0{,}078$	$af = 0{,}677$

Soll die Cardiographie für den Kliniker einigen Werth haben, müssen uns die Herzstosscurven pathologischer Fälle das bisher Gesagte bestätigen. Sie müssen die einzelnen Theile der Herzstosscurve insgesammt, aber in der dem vorhandenen Leiden entsprechenden Veränderung, sei es Verstärkung oder Abschwächung, wiedergeben. Wie weit sie dieser Anforderung entsprechen, werden wir an einzelnen Fällen sehen.

Ich möchte, ehe ich mich zu diesen wende, in Kürze den Fall Lipp St.; dessen Herzstosscurven (Figg. 8 u. 14) uns schon an verschiedenen Stellen begegnet sind, etwas näher besprechen.

Patient, ein 43 Jahre alter Phthisiker, der späterhin zur Obduction gekommen ist, zeigte bald nach seinem Eintritt in die Klinik (28. Novbr. 77) mit auffallender Deutlichkeit eine Verdoppelung des zweiten Herztones, die bis zum Tode (am 21. Mai 1878) anhielt.

Klinisch konnte kein Herzfehler constatirt werden.

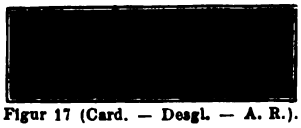
Die Obduction ergab: Chronische Pneumonie mit Cavernenbildung. Adipomatose und fettige Degeneration des Herzmuskels, vorwiegend des linken Ventrikels (die Musculatur war hier in der Gegend der Herzspitze

so beträchtlich verschmälert, dass sie nur in Form eines schmalen Randes kenntlich war). Ferner fand sich chronische interstitielle Nephritis und Hepatitis.

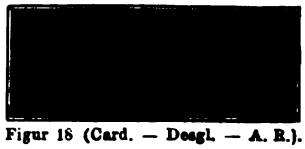
Es wurden zu verschiedenen Zeiten Curven von dem Patienten entnommen, die stets folgende Merkmale zeigten: Bei einer mittleren Höhe eine sehr schwache, kaum angedeutete Vorhofszacke und deutlich ausgesprochenen Aortenrückstoss.

Die Curvenaufnahme mit dem Sphygmographen geschah im Liegen, es mag dies wohl der Grund sein, dass unter den ungünstigen Applicationsverhältnissen des Sphygmographen überhaupt und bei der sehr schwachen Action des rechten Ventrikels die Pulmonalrückstosszacke nur sehr schwach ausgebildet ist (Figur 16). Bei Figur 8 trat sie nur dann deutlich hervor, wenn gleichzeitig eine starke diastolische Welle in den Ventrikel einfloss. Durch Summirung beider Momente entstand wie in der zweiten und letzten Curve der Figur 8 eine deutliche grosse Zacke. Mit diesem Punkte fiel die zweite Hälfte des gespaltenen zweiten Herztones, wie ich schon oben bemerkt, zusammen. Durch gleichzeitige Auscultation, während ich die Curve abnahm, konnte sich Herr Dr. Heuck, Assistenzarzt der medicinischen Klinik, genau davon überzeugen. Viel deutlicher als bei der sphygmographischen Aufnahme tritt die Pulmonaliszacke bei der ebenfalls im Liegen aufgenommenen Cardiographcurve hervor (Figur 17). Bei der erwähnten Rücklagerung, resp. Schrumpfung der linken Lunge lag bei aufrechter Körperhaltung das

Figur 16 (5. I.-R. 1 Cm. ausserhalb der L. m. — M. R. 72. — 24).



Figur 17 (Card. — Desgl. — A. R.).



Figur 18 (Card. — Desgl. — A. R.).

Herz in grosser Ausdehnung der Brustwand an, daher das deutliche Hervortreten der Pulmonalzacke in der Cardiographcurve (Figur 18), die bei aufrechtem Sitzen entnommen ist.

Es würde sich nun fragen: Was war die Veranlassung dieser Spaltung des zweiten Pulmonaltones? Das Intervall zwischen beiden Tönen war so gross, dass man nicht gut an einen ungleichmässigen Schluss der einzelnen Klappensegel an der Pulmonalklappe denken

kann, auch gibt die Section hierzu keinen Anhaltspunkt. Die Erklärung dürfte vielmehr in der überhandnehmenden fettigen Degeneration, in der allmählich abnehmenden Energie der Musculatur des rechten Ventrikels gegeben sein.

Der im Aortensystem durch die Nierenaffection gesetzte Widerstand ist nicht unbedeutend gewesen. Wir finden daher die Action des dilatirten linken Ventrikels (Sectionsprotokoll: Die Musculatur des linken Ventrikels bei sehr weiter Höhle dünner, hellbraun gefärbt und sehr brüchig) trotz der Erkrankung seiner Musculatur verhältnissmässig nicht schwach, was sich in der den Verhältnissen nach grossen Aortenrückstosszacke ausprägt. Der intravasculäre Druck in der Pulmonalarterie war herabgesetzt, was das späte Eintreffen des Rückstosses erklären dürfte.

Für die Verlaufszeit der Curvenreihe Figur 16 ergeben sich im Durchschnitt folgende Werthe:

$ab = 0{,}280$	$de = 0{,}156$ (s. S. 297)
$bc = 0{,}167$	$ef = 0{,}072$
$cd = 0{,}145$	$af = 0{,}822$

Von den Pulscurven des Patienten führe ich absichtlich hier keine vor, weil sie nichts Nennenswerthes darboten. Auch von den folgenden Fällen, die nur eine kleine Auswahl der von mir untersuchten Kranken darstellen, werde ich nur einige Pulscurven, die mir gerade nothwendig scheinen, später vorführen.

Aorteninsufficienz.

1. Valentin K., 36 Jahre alt. Herzstoss [1]) im 5. Intercostalraum in der Linea mammillaris am deutlichsten sicht- und fühlbar, jedoch in grösserer Ausdehnung wie gewöhnlich zu fühlen, etwas hebend. Die Herzdämpfung beginnt oben an der 4. Rippe; rechts am linken Sternalrande links 2 Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie; unten geht sie bis zum 6. Intercostalraum. Herztöne an der Spitze und am Ostium pulmonal; rein. Auf dem Sternum hört man ein nach oben in der Gegend des Aortenostium am deutlichsten erscheinendes diastolisches, blasendes, nicht sehr lautes Geräusch neben dem zweiten Ton. Puls voll. Radialarterie ziemlich stark gespannt. — Klinische Diagnose: *Aorteninsufficienz.*

Zwei Curvenreihen dieses Patienten haben wir schon kennen gelernt (Figg. 9 u. 10). — Figur 19, bei angehaltener Respiration verzeichnet, zeigt mässig ausgebildete diastolische Zacken, dagegen eine recht ausgesprochene Vorhofszacke, die uns noch viel deutlicher in

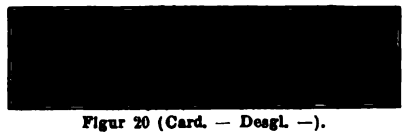
1) Die angeführten Status und Diagnosen sind aus den Journalen der medicinischen Klinik entnommen.

der Figur 20 entgegentritt. Die Rückstosszacken stehen in gleicher Höhe. Die Pulmonalzacke ist sehr gross, die Aortenzacke im Verhältniss zu ihr klein, aber immerhin noch gerade so scharf ausgebildet wie beim normalen Herzen.

Die leichte Stauung im Pulmonalsystem dürfte sich aus dem Regurgitiren des Blutes in den linken Ventrikel erklären. Wie wir uns überzeugen können, hat hier die graphische Untersuchung das abnorme Druckverhältniss früher zur Anschauung gebracht, als es die physikalische Untersuchung vermochte. Wir können auf Grund dieser Curve mit Bestimmtheit sagen, dass ein vermehrter Druck in der Pulmonalarterie vorhanden ist, obwohl er sich noch nicht durch eine wahrnehmbare Verstärkung des zweiten Pulmonaltons geäussert hat.

Figur 19 (5. I.-R. 2 Cm. auss. d. L. m. — A. R.).

Mehr als die Pulmonalzacke muss uns die Aortenzacke interessiren, weil es sich hier um einen Fall von Aorteninsufficienz handelt, welcher von jeher die Ursache eigenthümlicher Veränderungen an der Radialiscurve, wie z. B. von



Figur 20 (Card. — Desgl. —).

Marey und in neuester Zeit auch von Landois bezüglich der Carotis-, Subclavia- und Herzstosscurve zugeschrieben worden ist.

Landois nimmt an, dass eine Rückstosselevation nur dann entstehen, wenigstens sich deutlich ausbilden könne, wenn intacte Semilunarklappen vorhanden seien (s. Herzschlag. S. 85 ff.). Weil sie aber in Wirklichkeit in dem von ihm angeführten Falle (Herzschlag S. 79) recht deutlich ausgebildet ist, vertheidigt er bei der Beschreibung der Curve D^1 seine Ansicht in folgender Weise: „Es darf uns nicht überraschen, von dem Schluss der Semilunarklappen in *d* ein Zeichen zu finden; denn wenngleich die Klappen insufficient sind, so ist doch keineswegs ihr Spiel und damit ihr Widerstand in der Diastole aufgehoben. Uebrigens erkennt man in D_3 und D_4, dass

die Elevation von den Pulmonalklappen *e* grösser ist als die von den Aortenklappen *d*, was mit der vorhandenen Verstärkung des zweiten Pulmonaltons harmonirt. Die Curve D_2 ist einen Intercostalraum höher, als der Spitzenstoss fühlbar ist, entnommen."

Die beiden Curven D_3 und D_4 stammen von noch höher nach oben und innen gelegenen Stellen.

Ich kann mich nicht recht davon überzeugen, dass die Elevation *e* in D_1 (l. c.) grösser ist als in *d*, weil sie es in D_3 und D_4 in Wirklichkeit ist, und gar in D_2 dürfte wohl *d* ganz bedeutend grösser sein als *e*. Ich möchte vielmehr mit Ott und Haas behaupten, dass die Insufficienz der Klappen den Aortenrückstoss in keiner Weise schwächt, dass dieser, im Gegentheil, wie es die genannten Autoren durch einen prägnanten, zur Obduction gekommenen Fall nachweisen konnten, bei vollständig insufficienten Klappen sogar verstärkt sein kann. Ein Rückstoss des Blutes, gegen das Herz zu, findet unter allen Umständen statt, mögen Klappen vorhanden sein oder nicht, und in Folge dessen auch ein Rückstoss, der bei fehlenden, resp. ganz insufficienten Klappen ganz direct auf die Innenfläche der Ventrikelwand einwirken, also unmittelbar seine bewegende Kraft zur Erzeugung der Rückstosszacke äussern kann.

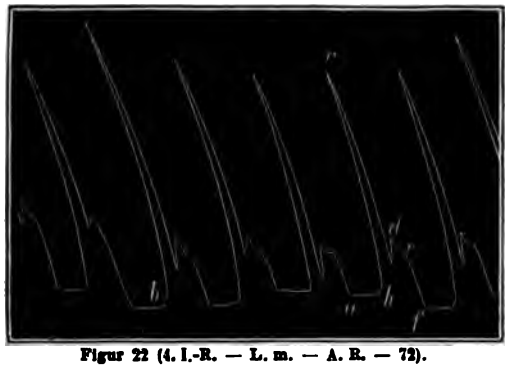
Figur 21 (5. I.-R. 2 Cm. auss. d. L. m. — A. R. 72).

Kurz gesagt, würden also bei Aorteninsufficienz die Aortenrückstosszacken jedenfalls nicht verkleinert und die Pulmonalzacken vergrössert sein können.

Die Ausmessung der Curven dieses Patienten ergab im Durchschnitt folgende Werthe:

$ab = 0{,}804$	$de = 0{,}077$
$bc = 0{,}141$	$ef = 0{,}305$
$cd = 0{,}072$	$af = 1{,}402$

2. William E., 19 Jahre alt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas nach aussen von der Mammillarlinie am deutlichsten, als hebend sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt oben im 3. Intercostalraum, geht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links etwa $1^1/_2$ Querfinger nach aussen von der Linea mammillaris, unten bis zur 6. Rippe. Die Töne an der Herzspitze sind rein. Auf dem Sternum hört man ein ziemlich lautes diastolisches Blasen, das am deutlichsten ist zwischen den beiden 2. Intercostalräumen. Pulmonal- und Tricuspidaltöne rein. Erster Aortenton doppelt. An der Cruralis ist *double souffle* zu hören. Der Carotidenpuls erfolgt merklich später wie der Herzchoc. Puls regelmässig, voll. — Klinische Diagnose: *Insufficienz der Aortenklappen* (*Rheumatismus articul. subacutus levis*).



Figur 22 (4. I.-R. — L. m. — A. R. — 72).

Figur 23 (3. I.-R. links neben dem Sternum. — A. R.).

Die Herzstosscurven des Patienten (Figur 21—23) bedürfen kaum einer Erklärung; sie dürften nahezu Ebenbilder der Landois'schen Curven sein (Herzschlag. S. 79). Sie zeigen uns eine sehr deutliche Aortenzacke, die nur bei der im 3. linken Intercostalraum entnommenen Figur 23 von der Pulmonalrückstosszacke bedeutend überholt wird. Dass letztere an dieser Stelle deutlicher hervortreten muss, habe ich schon oben (S. 309) besprochen.

Die Werthe der Ablaufszeiten betrugen durchschnittlich:

$ab = 0{,}380$	$de = 0{,}102$
$bc = 0{,}108$	$ef = 0{,}193$
$cd = 0{,}105$	$af = 0{,}899$

Bei Aorteninsufficienz dürften wir Folgendes an der Herzstosscurve finden:

1. Eine bedeutende Curvenhöhe.
2. Die eigentliche Vorhofszacke tritt deutlich hervor.
3. Die Aortenrückstosszacke ist mindestens ebenso deutlich ausgeprägt wie normal. Die Pulmonalzacke kann grösser werden.

Mitralinsufficienz.

drich H., 25 Jahre alt. Die Herzdämpfung beginnt links im aum, im 4. wird sie absolut und reicht bis zur 6. Rippe h rechts reicht die Dämpfung bis auf die Mitte des Sternum, r Mammilla noch etwas über den rechten Sternalrand hinaus. ht sie bis zur Mammillarlinie, — stärksten im 4. Intercostalraum in linie, etwas weniger stark im 5. n. Er ist deutlich sichtbar im 3., nd 3. und 4. rechten Intercostal- ht neben dem Sternum. — An der lautes systolisches Geräusch und Ton. Der zweite Pulmonalton ist

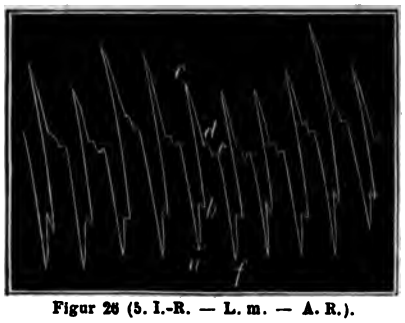
Figur 24 (4. I.-R. L. parast. — A. R. — 128).

rkt. — Puls ziemlich klein. — Klinische Diagnose: *Insuf- itralis.* (*Syphilis.*)

ofszacke bei *b* (Figg. 24—26) ist sehr deutlich ausgeprägt, ie zweite Rückstosselevation bei *e*, die sich in den beiden n sogar noch über er Aortenrückstoss- ebt.

Figur 25 (4. I.-R. L. m. — A. R.).

wachsen der Zacke schon bei der Aor- begegnet. Dass *e* anwachsen muss, von der Herzspitze cken, ist schon be- nn aber diese Zacke pitze immer noch öhe hat wie in Fi- ss es sich entschie- abnorme Druck- n Pulmonalsystem hen wir den Befund chen Untersuchung ht: Das systolische der Herzspitze, den



Figur 26 (5. I.-R. — L. m. — A. R.).

weiten Pulmonalton, die nach rechts hin verbreitete s Herzens, so können wir mit aller Sicherheit die Dia- tralinsufficienz stellen. Die Herzstosscurve bestätigt eben ischen Befund.

messung der Curven ergab:

= 0,112	*cd* = 0,120	*ef* = 0,109
= 0,059	*de* = 0,059	*af* = 0,461

2. Anna W., 6 Jahre alt. Herzchoc im 5. Intercostalraum, in der linken Linea mammillaris deutlich fühlbar; als diffuse Erschütterung auch im 4., sowie weiter nach rechts bis nahe an das Sternum und fingerbreit über die linke Mammilla nach aussen zu fühlen. Mit der aufgelegten Hand spürt man über der Herzspitze ein systolisches Schwirren. — Die Herzdämpfung beginnt oben an der 2. Rippe und geht bis zur 6. abwärts. Nach links reicht sie einen Querfinger über die Mammillarlinie hinaus. — Bei der Auscultation hört man über dem linken Ventrikel ein lautes, langgezogenes systolisches Geräusch von pfeifendem Charakter. Ueber dem unteren Sternalabschnitt hört man ebenfalls ein systolisches Geräusch von dumpfem, mehr klapperndem Charakter, das nach rechts hin über der Leber sehr weit fortgeleitet wird. Zweiter Pulmonalton sehr deutlich verstärkt. — Puls regelmässig, voll, weich. — Klinische Diagnose: *Insuff. valv. mitral. ex endocard. rheumatica* (*Pneumonia chronica*).

Figur 27 (4. I.-R. 2 Cm. links vom Sternum). M. R. — 104. — 28.

Figur 28 (5. I.-R. — L. m. — M. R. — 112. — 32).

Die Curven (Figg. 27 und 28) zeigen in ausgesprochener Weise die vergrösserte Pulmonalzacke.

Die Werthe der Ablaufzeiten waren:

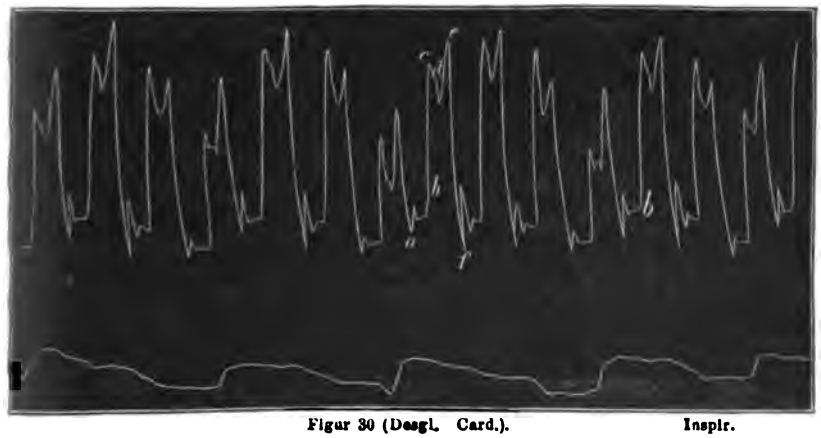
ab = 0,122
bc = 0,084
cd = 0,050
de = 0,095
ef = 0,156
af = 0,509

3. Sebastian B., 21 Jahre alt. Die Herzdämpfung nach rechts, oben und unten normal, nach links überragt sie die Mammillarlinie um fast zwei Querfinger. An der Herzspitze hört man ein bis zum zweiten Ton sich hinziehendes, lautes, blasendes Geräusch an Stelle des ersten Tons. Die Töne der übrigen Herzostien sind rein. Der zweite Pulmonalton ist nicht wesentlich verstärkt. — Der Herzchoc ist innen und etwas nach aussen von der Mammillarlinie sehr stark fühl- und sichtbar; auch fühlt man an der Herzspitze ein deutliches systolisches Frémissement. — Klinische Diagnose: *Insuff. valvul. mitralis* (*Rheumatismus articul. acutus*).

Die Herzstosscurven, und namentlich die cardiographische, zeigen uns wieder ein prägnantes Bild der Mitralinsufficienz, die, bei Abnahme der Curve von dem Spitzenstosse, vergrösserte Pulmonalrückstosszacke. Es widerspricht dies Bild allerdings etwas dem Wortlaut des Status praesens, wo der zweite Pulmonalton als nicht wesentlich

verstärkt bezeichnet wird; doch dürfte uns hier wieder der Umstand entgegentreten, dass uns das objectiv arbeitende Instrument über die jeweiligen Druckverhältnisse im Herzen häufig zuverlässiger unterrichtet als unser Gehör.

Figur 29 (5. L.-R. — 2 Cm. auss. d. L. m. — M. R. — 82. — 2b,



Figur 30 (Desgl. Card.). Inspir.

Das bedeutende Anwachsen der Rückstosselevation im Inspirium ist schon oben besprochen (S. 301). Es erübrigt uns noch, das Verhalten der Vorhofsthätigkeit etwas eingehender zu besprechen.

Statt, wie wir es erwarten sollten, eine grosse Zacke bei *b* zu finden, fällt uns diese durch ihre Kleinheit, die Zacke bei *a* durch ihre Grösse auf. Es würde dies mit der erwarteten stärkeren Thätigkeit des linken Vorhofs im Widerspruche stehen. Doch nur schein-

bar; denn berücksichtigen wir das, was ich (S. 292) über die Vorhofsthätigkeit gesagt habe, so werden wir es begreiflich finden, dass ein stark dilatirter Vorhof, ehe er sich zu seiner eigentlichen Contraction anschickt, eben wegen der in ihm und den Venenwurzeln vorhandenen grösseren Spannung, seinen Inhalt rasch und in bedeutender Quantität in den in der Diastole befindlichen Ventrikel entleert — dass also die Action des selbst hypertrophischen Vorhofs nur einen geringen Effect erzielen kann und die seiner Contraction entsprechende Zacke klein ausfallen wird.

Vielleicht berechtigt uns dieser erleichterte Einfluss des Vorhofblutes in den Ventrikel, eine Mitralstenose, welche doch so häufig die Insufficienz begleitet, auszuschliessen.

Bei Mitralinsufficienz würde die Herzstosscurve zeigen:

1. Eine stark ausgebildete Vorhofsthätigkeit *b* (bei Complication mit Stenose).
2. Eine vergrösserte Pulmonalrückstosszacke, auch bei Abnahme der Curven an der Herzspitze.

Combinirte Klappenleiden.

1. Adam L., 23 Jahre alt. Herzchoç im 5. und 6. linken Intercostalraum bis zwei Querfinger über die Mammillarlinie nach aussen hin sicht- und fühlbar, stark hebend. Die Herzdämpfung beginnt oben an der 3. Rippe — rechts am rechten Sternalrand, links zwei Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie; unten zwischen 7. und 8. Rippe. Die Form der Herzdämpfung ist die eines schief von oben innen nach unten aussen gestellten Ovals.

Figur 31 (6. I.-R. — L. m. — A. R. = 64).

Die Auscultation ergibt an der Herzspitze, anstatt des ersten Tons, ein lautes blasendes Geräusch, den zweiten Ton doppelt. An der Valvula tricuspidalis hört man, abgesehen von dem fortgepflanzten Mitralgeräusch, reine Töne. Ueber dem Aortenostium hört man anstatt beider Töne deutliche Geräusche, von denen das diastolische nicht sehr stark, aber dennoch vollkommen unverkennbar ist. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. — Puls kräftig, celer. Der Carotidenpuls und Herzstoss erfolgen nicht gleichzeitig, sondern es ist ersterer merklich später wahrnehmbar als letztgenannter. *Double souffle* in der Cruralis dextra wurde mehrere Male gehört. — Klinische Diagnose: *Insuff. et stenosis valvul. mitralis. — Insuff. valvul. semilun. aortae.*

Patient bekam, nachdem er einige Tage auf der Klinik gelegen, plötzlich sehr starke Palpitationen und einen sehr ausgesprochenen

i irregularis (Figg. 32 u. 33). Ehe dieser Zustand eintrat, hatte
e Curve Fig. 31 und eine andere von der Stelle des stärksten
nstosses (6. Intercostal-
ıusserhalb der Mammil-
e) entnommen, welch'
e deutlich ausgeprägte
tosszacken, nament-
es Aortenrückstosses.
und eine ungewöhn-
Höhe (11 Cm.) besass.
31—33 sämmtlich vom
ıtercostalraum, aber auf
ammillarlinie entnom-
lassen namentlich die
nalzacke vortreten;
scheint mir die Vor-
cke bei *b* deutlicher
e bei *a*.

Figur 32 (6. I.-R. — L. m. — A. R.).

ie Ausmessung der Curve Fig. 31 ergab folgende Werthe:

ab = 0,288	Sec.	*de* = 0,118	Sec.
bc = 0,112	„	*ef* = 0,257	„
cd = 0,081	„	*af* = 0,858	„

Figur 33 (Card. — Desgl. wie Figur 32).

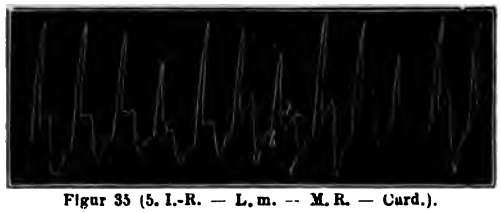
rinnern wir uns dessen, dass im Status gesagt ist: „Der zweite
n der Herzspitze ist doppelt", so finden wir hier wieder einen
für die Landois'sche Erklärung der Rückstosszacken. Das
all zwischen dem Rückstoss der Aorta und Pulmonalis ist
18 Sec., also zeitlich gross genug, um die beiden Rückstösse als
nte Schallerscheinungen zur Wahrnehmung zu bringen (S. 297).

. Adam Z., 20 Jahre alt. An der Herzspitze starkes diastolisches
ren, im 2. linken Intercostalraum ein deutliches Klappen zu fühlen.
erzdämpfung beginnt oben: auf der 3. Rippe — rechts: etwas nach
vom rechten Sternalrand — unten: an der 7. Rippe — links: zwei
nger nach aussen von der Mammillarlinie. Die Herzleerheit beginnt
am Sternalrand und ist nach unten und links ebenfalls beträchtlich

über die Norm vergrössert. In der Nähe des unteren Endes d beins unterscheidet man mit der aufgelegten Hand neben dem diastolischen ein schwächeres systolisches *Frémissement*. Die Au

Figur 34 (5. I.-R. Links neben dem Sternum. M. R. — 76 — 28. — Card.).

ergibt ein leises systolisch neben dem ersten Ton un tes diastolisches Blasen Herzspitze. Am unteren Sternum ein schwaches di Geräusch, das sich von d Herzspitze wahrnehmbar seine geringere Stärke u dumpferen Charakter unterscheidet. Ersteres wird weiter nach d Ende des Sternum hin stärker und ist am deutlichsten in der



Figur 35 (5. I.-R. — L. m. — M. R. — Card.).

2. Intercostalräun ren. Im 2. link costalraum hört reine Töne, von diastolische bedeu ker ist. — Puls voll. — *Doubl* wurde namentli mehrmals gehört. nische Diagnose: *Stenosis ost. venos. sinistri. Insuff. valvul et aortae.*

Die von verschiedenen Stellen gewonnenen Curven z Wesentlichen den verstärkten Pulmonalrückstoss. Ich habe selben Stelle, von der die cardiographische Curve Fig. 37 g

Figur 36 (Desgl. wie Figur 35).

Figur 37 (6. I.-R. 2 Cm. auss. d. L. m. —

ist (vom 6. Intercostalraum 2 Cm. ausserhalb der Mamm auch eine sphygmographische Herzstosscurve abgenommen, ebenfalls wegen ihrer bedeutenden Grösse hier nicht veröff

möchte; sie zeigt im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie die verwandte Curve des vorigen Patienten. Es dürften mir vielleicht diese beiden Curven die Berechtigung geben, in ihrer eminenten Höhe das Vorhandensein der Aorteninsufficienz bestätigt zu sehen. So colossale Curven kann eben nur ein stark hypertrophirter Ventrikel beschreiben.

Demzufolge dürfte in diesen beiden Fällen die Diagnose auf die oben genannten combinirten Klappenaffectionen in

1. der stark vergrösserten Pulmonalzacke und
2. der aussergewöhnlichen Höhe des Curvenbildes

ihre Bestätigung gefunden haben.

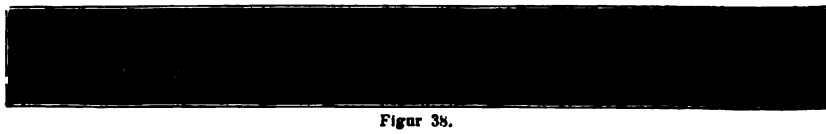
Vergegenwärtigen wir uns noch einmal in Kürze die Leistungen der Cardiographie, erinnern wir uns, dass sie uns von der Arbeit des normalen Herzens ein Bild von ganz bestimmtem Gepräge entwirft, das je nach dem einen oder anderen pathologischen Zustand wieder einen ganz besonderen Charakter annimmt, so können wir wohl ganz unparteiisch ein durchaus günstiges Urtheil über den klinischen Werth der Cardiographie fällen. Ich will nicht sagen, dass sie uns für jede Herzkrankheit gerade ein ganz specifisches Bild, von stets gleichem Aussehen liefere, hierzu sind die individuellen Verschiedenheiten an Intensität der Herzaction und Beschaffenheit der Thoraxwände zu bedeutend. Sie lässt uns aber, wenn wir uns das Verhältniss der einzelnen Curventheile, wie es uns bei dem normalen Herzen begegnet, wieder vergegenwärtigen, mit Sicherheit die verschiedenen Druckveränderungen, die sich im kranken Herzen ausgebildet haben, erkennen — und das genügt vollständig, um in der Curve eventuell eine Bestätigung unserer auf dem Wege der gewöhnlichen physikalischen Untersuchung gestellten Diagnose zu finden.

Sollte die Cardiographie auch nur den Werth einer objectiven Controle in sich bergen und nicht selbständig zur Diagnosenstellung führen können, so dürfte es sich doch empfehlen, sie bei allen Fällen von Herzkrankheiten anzuwenden; denn sie liefert uns ein Bild des Leidens, das uns den gegenwärtigen Zustand des Patienten nach langer Zeit wieder viel lebhafter in das Gedächtniss zurückruft, als es mit Worten die genaueste Krankengeschichte vermag. Schon das dürfte ein Vorzug der Cardiographie sein, der die übrigens gar nicht so bedeutende Umständlichkeit des Verfahrens reichlich aufwiegen dürfte und ihr einen wohlverdienten Platz unter den Untersuchungsmethoden der Herzkrankheiten einräumen sollte.

In neuester Zeit ist Rosenstein[1]) gegen die Landois'sche Erklärung des Cardiogramms aufgetreten, indem er auf Grund einer Reihe von Untersuchungen, die er an Thieren angestellt, eine nicht synchrone Contraction der einzelnen Theile des Ventrikels nachgewiesen hat, mit welcher er in scharfsinniger Weise eine Theorie des Spitzenstosses liefert, und deren Ausdruck er im Cardiogramm wiederfinden zu müssen glaubt.

Ohne die Richtigkeit seiner Beobachtung im Mindesten anzweifeln zu wollen, glaube ich doch eine Deutung seiner Cardiogramme geben zu können, die ihre völlige Uebereinstimmung mit dem zu Anfang entworfenen Schema der Herzstosscurve darthut. Ich möchte hieraus die Annahme folgern, dass diese ungleichzeitige Contraction allerdings vorhanden ist, die einzelnen Bewegungsmomente aber derart in einander übergehen, dass sie an der der Ventrikelsystole entsprechenden Linie keine Absätze hervorbringen. Rosenstein müsste, wenn dies Letztere der Fall wäre, an seinen Fähnchen eine ruckweise, aber nicht eine gleichmässige elliptische Bewegung beobachtet haben. Einen weiteren Grund gegen seine Deutung finde ich darin, dass diese zwei oder mehrere, seiner Meinung nach die Ventrikelsystole zusammensetzenden Zacken zum Theil auch am absteigenden Schenkel auftreten. Die Ventrikelsystole ist ein Vorgang, der unter allen Umständen seinen Ausdruck in einer aufsteigenden und nicht absteigenden Linie finden muss, in welcher sämmtliche in seine Dauer fallenden Bewegungsvorgänge ausgeprägt werden. Mit anderen Worten: die Elevationen, die jenseits des höchsten Punktes der Systole fallen, gehören der Diastole an; denn mit ihrem Culminationspunkte hat auch die Systole ihr Ende erreicht.

Zunächst möchte ich seiner Curve Figur 15 meine Figur 38 gegenüberstellen. Ihre Aehnlichkeit dürfte gewiss prägnant sein.



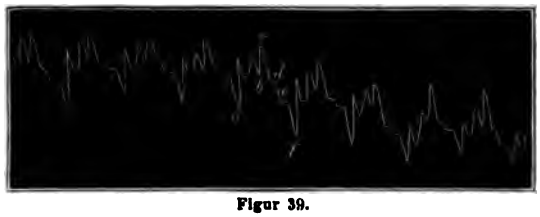
Figur 38.

Da Figur 38 von demselben Individuum stammt, wie Figur 20, so glaube ich auch dieselbe Bezeichnung der einzelnen Theile bei ihr anbringen zu dürfen. Den Uebergang aus der, Rosenstein's Curve mehr ähnlichen Figur in die Figur 20 erkläre ich mir so, dass ich aus Ungeschicklichkeit (es ist die erste Curve gewesen, die ich

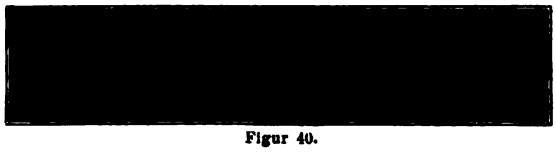
1) Dieses Archiv. Bd XXIII. Heft 1 u. 2. S. 75.

mit dem Cardiographen aufgenommen habe) die Pelotte etwas zu locker aufgebunden hatte, und diese bei einer ganz oberflächlichen Exspiration des Patienten in seinem übrigens sehr breiten Intercostalraum um ein Weniges herabgeglitten ist, wodurch die Vorhofszacke gegenüber der Ventrikelelevation mehr in den Hintergrund getreten ist. Ich glaube als Ursache dieser leichten Veränderung der Curve gerade eine Ortsveränderung der Pelotte aus folgenden Bildern annehmen zu dürfen.

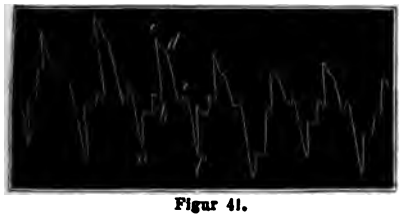
Figur 39 entspricht ungefähr der Curve 6 von Rosenstein, nur sind an letzterer die Zacken, welche ich als diastolische und



Figur 39.



Figur 40.



Figur 41.

Figur 42.

als Vorhofszacke ansehe, etwas stärker ausgebildet, die Rückstosszacken dagegen schwächer. Meine Figur 39 stammt aus dem vierten Intercostalraume eines mit Aorteninsufficienz und Stenose behafteten Patienten, ihre Erklärung dürfte die cardiographische Curve Figur 40 vervollständigen. Die aus dem fünften Intercostalraum desselben Patienten stammenden Figuren 41 und 42 (s. Rosenstein's Curve 2 und 20) zeigen uns auf das Deutlichste das oben erwähnte Zurücktreten der diastolischen und der Vorhofszacke gegenüber der systolischen Erhebung.

Seine Curven 8 und 9 kann ich mir ebenfalls ohne Schwierigkeit erklären, wenn ich, wie ich glaube mit Recht, annehme, dass die Pelotte vor und nach der am Herzen vorgenommenen Operation nicht

genau auf denselben Platz applicirt worden ist. Denn das Herz der zu den Experimenten benutzten Thiere ist im Verhältniss zur Breite der Pelotte so klein, dass eine veränderte Lage derselben dem Auge vielleicht kaum auffällt, im Cardiogramm dagegen, je näher oder weiter jene von der Herzspitze gelegen ist, eine ganz bedeutende Veränderung hervorbringen kann. Ich sehe in Curve 8 (Rosenstein) bei *a* den Gipfel der Vorhofszacke, bei *b* den Gipfel der systolischen Erhebung und bei *c* fällt es mir nicht schwer, wenn ich die einzelnen Curven dieser Reihe durchmustere, die beiden Rückstosselevationen herauszulesen. In Curve 9 sehe ich bei *a* den Gipfel der Systole, bei *b* eine Rückstosselevation. Dass hier die Vorhofszacke fehlt, ist klar, denn es war ja hier die Pulmonalarterie unterbunden, und dass bei *b* eine ganz deutliche Rückstosselevation vorhanden ist, glaube ich durch einen Einwand gegen die absolute Untrüglichkeit der Methode erklären zu können, dessen Rosenstein selbst an einer anderen Stelle gedenkt (S. 89), nämlich dass die Aorta nicht unmittelbar über den Klappen unterbunden war.

Vergleicht man bei den einzelnen Curven seiner Figur 12 die Entfernungen der sehr deutlich verzeichneten Vorhofszacken von dem Fusspunkte der vorhergehenden Curve, so dürfte sich leicht nachweisen lassen, dass bei den als unvollständig bezeichneten Herzcontractionen diese Vorhofszacke bis nahe an den Curvengipfel hinaufreicht. Die Vorhofscontraction wird erst ganz in der Nähe des Gipfels von einer sehr kleinen Ventrikelcontraction unterbrochen — daher der stets wiederkehrende kleine Absatz am aufsteigenden Curvenschenkel —, diese lässt gleich nach, entleert nicht alles Blut in die grossen Gefässe und vermag daher kaum einen Rückstoss zu veranlassen.

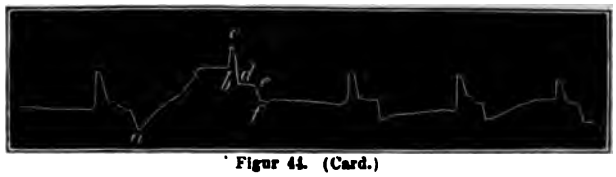
Man dürfte hieraus vielleicht den Schluss ziehen, dass es sich bei gewissen Fällen von arhythmischer Herzthätigkeit um eine beschränkte Thätigkeit des Ventrikels allein handelt.

Jenen kleinen Absatz am aufsteigenden Curvenschenkel scheint Rosenstein übersehen zu haben, denn er benutzt dieses scheinbar ununterbrochene Auf- und Wiederabsteigen der Curven bei unvollständigen Herzcontractionen als Beweis für seine Ansicht, dass unter normalen Umständen die Ventrikelcontraction absatzweise vor sich geht.

Ferner besitze ich ein Gegenstück zu seiner Curve 3 in den Herzstosscurven eines an starkem Atherom und Lipomatose des Herzens leidenden Patienten, der in der Minute 32 Pulse zeigte. Die Erklärung der weniger deutlichen sphygmographischen Curve (Figur 43) dürfte die beigegebene cardiographische Curve liefern.

Bei der in der Inspiration verzeichneten Hälfte der Curve 19 ich in der Grössenabnahme der Einzelcurven das bekannte Sin- des Blutdruckes, im Steigen der Reihe die Verzerrung, welche ardiographischen Reihen durch das Aufbinden des Instrumentes

Figur 43.



Figur 44. (Card.)

den Thorax erleiden; wäre der Cardiograph statt aufgebunden aufgedrückt worden, so würde sich hier die Reihe im Gegentheil : das Niveau der vorderen Hälfte gesenkt haben. Im Uebrigen ı ich keine Unterscheidungsmerkmale vom normalen Bilde daran n.

Indem ich mich jetzt zu einer kurzen Besprechung der

Pulscurven

.e, verweise ich zunächst auf die äusserst übersichtliche Dar- ng des gegenwärtigen Standes der Sphygmographie, die Riegel, ıem wir in neuerer Zeit die besten Curvenbilder verdanken, in mann's klinischen Vorträgen niedergelegt hat. Ich schliesse mich .n allen Hauptpunkten vollständig an.

Landois sagt, indem er die Carotis-[1]) und Subclaviacurve[2]) ndividuums mit Aorteninsufficienz bringt, dessen Herzstosscurven chon oben gedacht haben: „Da wegen der Insufficienz der Aor- appen der Zugang zu diesem Gefäss stets offen ist, so wird die action des dilatirten und hypertrophischen Vorhofes das Blut allein in die Kammer treiben, sondern dieses auch zum Theil positive Welle im Anfange der Aorta erregen."

Er nimmt also an, dass die erste Zacke seiner Curve (Puls. 4), die er mit A bezeichnet, durch eine positive, aus dem Vorhof nende Welle erzeugt sei, desgleichen auch in seiner Subclavia- ı die gleichnamige Zacke.

ı Puls. S. 263. 2) Herzschlag. S. 53.

Als ich bei meinem Patienten Valentin K. (s. o.) die Carotiscurve (Figur 45) aufnahm, fiel mir sogleich ihre grosse Aehnlichkeit mit der Landois'schen Carotiscurve bei Aorteninsufficienz auf, zugleich aber auch, dass diese Vorhofszacke *A* an den ersten Curven die Ventrikelzacke *V* doch gar sehr übertraf. Ich experimentirte weiter und kam zu dem Resultat, dass, bei starkem Aufdrücken des Sphygmographen und bei stark angespannter Feder, die erste Zacke kleiner wurde, bei schwachem Druck dagegen wuchs, und wenn ich die Feder ganz locker spannte und gleichzeitig das Instrument auf eine möglichst unverdeckte Stelle des Gefässes aufsetzte, diejenige Höhe erreichte, welche sie in der Figur 47 hat.

Figur 45.

Figur 46.

Vergleichen wir die genannten Curven (Figg. 45—47) und Fig. 48 mit der normalen Carotiscurve Fig. 49, so finden wir sämmtliche Theile, die Landois (Puls. S. 316) als Kennzeichen der normalen Carotiscurve bezeichnet, auf das Schönste daran ausgeprägt: die kräftige erste Erhebung 1—2, die Klappenschlusszacke 3, endlich die Rückstosselevation 4 mit den nachfolgenden Elasticitätselevationen.

Ich kann wohl dreist behaupten, dass meine Curven Fig. 45, 46, 48 der Landois'schen Curve (Puls. S. 324) analog sind; und, da sie mit der normalen Carotiscurve, abgesehen von der bedeutenden Grösse, vollständig übereinstimmen, der Landois'schen Curve,

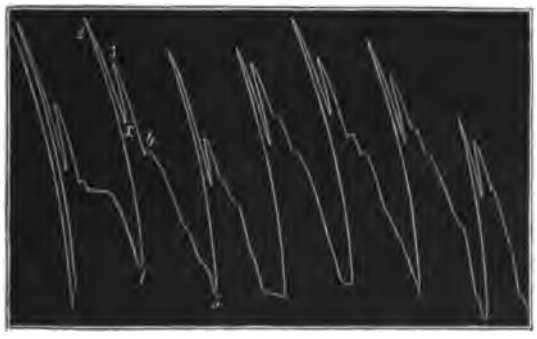
wenigstens mit der von ihm gegebenen Erklärung die Specifität für Aorteninsufficienz vollständig abgeht.

Seine Idee ist ja ganz plausibel, nur dürfte sie sich gerade in seinem Falle, den er doch für absolut prägnant hält, nicht verwirklichen.

Figur 47.

Landois hat einfach während der ganzen Verzeichnungsdauer seiner Curvenreihe mit dem Sphygmographen einen zu starken Druck auf das Gefäss ausgeübt, bei den zwei letzten Curven hat er etwas nachgelassen.

Meine Behauptung dürfte aus der Vergleichung der einzelnen Curven erwiesen sein, doch möchte ich zum weiteren Beweis



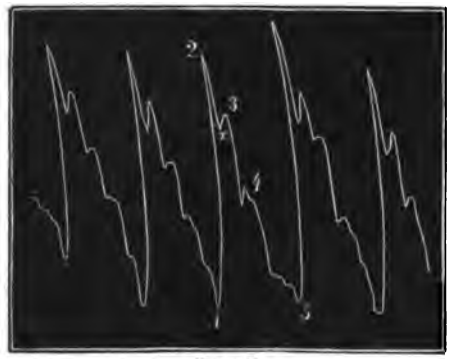
Figur 48.

noch einige Curvenreihen anführen, die ich absichtlich mit wechselndem Druck ausgeführt habe.

Figg. 49 und 50 stammen von demselben Individuum, dessen Herzstosscurve wir in Figur 7 finden. Beide sind bei angehaltener Respiration gezeichnet. Bei Figur 50 liess ich in der Mitte der Platte das Uhrwerk stehen, schraubte die Feder nieder und drückte gleichzeitig das Instrument fester auf das Gefäss. Nun liess ich die Platte wieder vorbeilaufen und es entstand eine niedrigere Curvenreihe mit annähernd flachem Gipfel, dessen linke Ecke α' der Spitze α in der

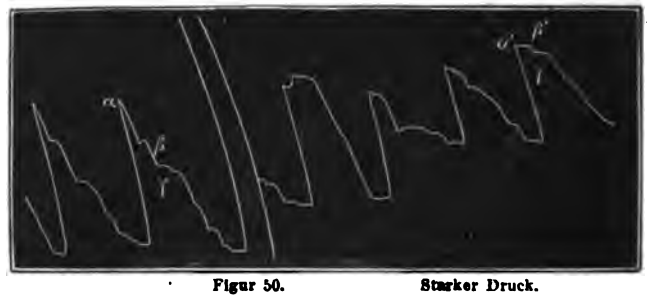
ersten Hälfte der Reihe, dessen rechte Ecke β' der Klappenschlusscontraction entsprach.

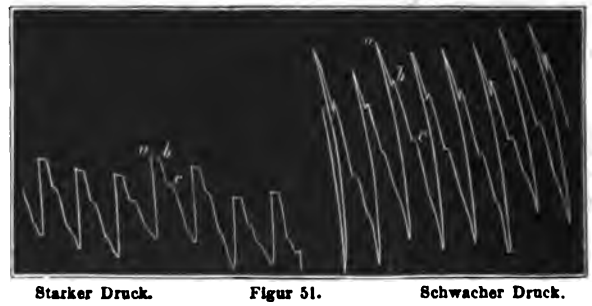
Weit schöner ist dieses Verhältniss in Figur 51 (Carotiscurve eines jungen Mädchens mit Aorteninsufficienz).



Figur 49.

Es beweist uns diese Veränderung der Curvengipfel, dass bei starkem Druck, weil ein mechanisches Hinderniss sich der Erweiterung des Gefässes entgegensetzt, die primäre Expansion der Carotis geringer ist, ihren Höhepunkt früher erreicht. In der Zeit, die verläuft von dem Eintritt des Höhepunktes dieser primären, behinderten Expansion bis zum Schluss der Semilunarklappen, der bei x (Figg. 48 u. 49) liegt, ist dauernd Blut in das Gefäss ein-


Figur 50. Starker Druck.

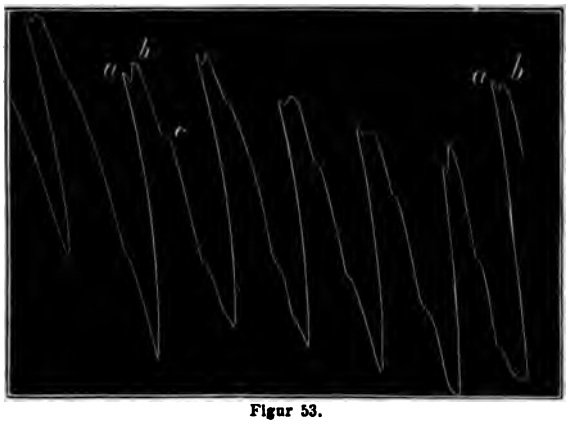

Starker Druck. Figur 51. Schwacher Druck.

geflossen; die Klappenschlusselevation kommt folglich jener an Höhe gleich, kann sie sogar übersteigen. Mithin wird, je stärker der Druck ist, desto tiefer die erste Spitze sitzen, sogar eine anakrote Zacke

en können, wie sie uns in Wirklichkeit die Figg. 52, 54, 55
Ich werde gleich ausführlicher hierauf zu sprechen kommen.
rven, an denen sich diese Veränderung durch starkes Auf-
n des Sphygmographen so schön präsentirt, wie die Lan-
che und auch meine Carotiscurve
teninsufficienz (Figg. 45—48), kön-
en, weil nur eine sehr starke Herz-
liese Veränderung so prägnant aus-
kann, nur bei dem genannten Leiden
ien werden, das wir stets von einer
rophie des linken Ventrikels be-
finden. Doch dürfen dabei die Ge-
ch nicht sehr rigide geworden sein,
aus den Figuren 52—55 folgern
. Diese stammen von Greisen von
84 Jahren, Pfründnern des Darm-
städtischen Hospitals, welche ich
ehreren anderen in Gegenwart des
gen Assistenten Herrn Dr. Raettig
cht habe.

Figur 52.

darf uns nicht wundern, trotz der brüsken Herzaction die
levation sich auch bei schwachem Druck nur wenig oder kaum
e Klappenschlusselevation erheben zu sehen (Figg. 52 u. 53).



Figur 53.

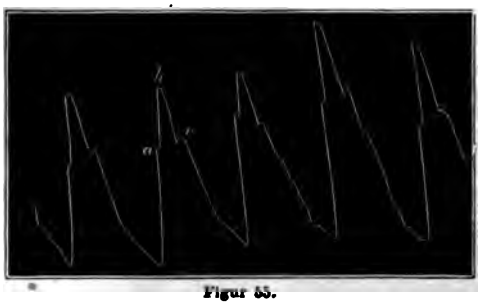
r verminderten Elasticität, geringeren Dehnbarkeit des starren
wird bei der Systole des Ventrikels nahezu seine vollständige
ng mit Blut stattfinden können. Es wird von dem Momente
pansionshöhe bis zum Semilunarklappenschluss nur eine ganz

geringe Menge Blutes noch eintreten können, also die Höhe der Klappenschlusszacke nicht viel höher, aber auch kaum nennenswerth tiefer liegen können, als die Spitze der Expansionselevation.

Die obere Reihe der Figur 52 ist bei schwachem, die mittlere bei stärkerem und die unterste bei ganz starkem Druck gewonnen. Die Unregelmässigkeit im Höhenstand der anakroten Zacke in der untersten Reihe erklärt sich durch die Schwierigkeit, einen ganz gleichmässigen Druck auszuüben.

Die Figuren 53—55 gehören dem 84jährigen Greise an. Die erste ist bei schwachem Druck gewonnen (in der rechten Ecke sehen wir *a* über *b* hinausragen) die Figur 54 bei mittlerem und endlich Figur 55 bei starkem Druck.

Figur 54.



Figur 55.

Der Druck mit dem Sphygmographen, der je nach seiner Stärke die erste Expansion des Gefässes in verschiedenem Maasse beeinträchtigt, hindert nicht dass von dem Eintreten der Expansionshöhe bis zum Schlusse der Semilunarklappen der Gefässabschnitt von der Aortenwurzel bis zur Applicationsstelle des Sphygmographen sich weiter mit Blut anfülle. Es tritt deswegen vom Moment des Klappenschlusses eine positive Welle (hierüber später) in die Carotis ein, welche innerhalb einer grösseren Blutmenge angeregt einen stärkeren Druck auf die Pelotte ausüben wird. Es wächst daher proportional dem Sinken der ersten Expansionszacke die Höhe der Klappenschlusszacke; allerdings nur relativ, denn die Ausbildung der letzteren wird ebenfalls von der Stärke des Drucks abhängig sein.

Wir müssen hierbei das normale und das rigide atheromatöse Gefässsystem wohl auseinanderhalten.

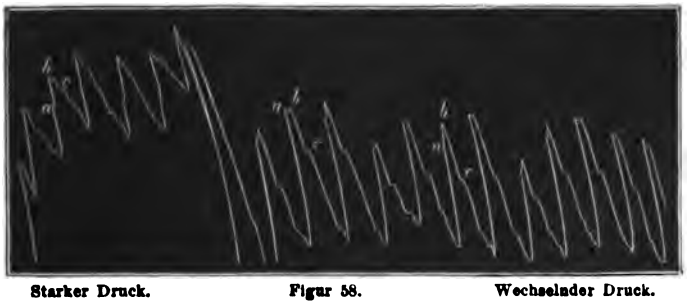
Während sich die normale Gefässwand durch den Vollbesitz ihrer Elasticität bei ihrer Ausdehnung durch eine Blutwelle dem Pelottendruck mit einer stärkeren Kraft zu widersetzen vermag, wird es uns leichter gelingen, das rigide atheromatöse Gefäss, trotz der

durch die hypertrophische Herzmusculatur mit grösserer Kraft eingeschleuderten Blutwelle, zusammenzudrücken, in seiner an sich sehr geringen Expansionstendenz sehr zu schwächen. Die erste Zacke kann demnach tief herabsinken, aber desto höher muss im Verhältt niss zum normalen Gefäss die Klappenschlusselevation stehen. Denn wir haben es hier mit der Anfüllung eines wenig dehnbaren, weioffenen und sein Lumen nur wenig verkleinernden Gefässrohres zu thun, welches nach Eintritt der ersten Expansionselevation noch völlig mit Blut angefüllt werden muss. Einmal mit Blut angefüllt, wird es wegen seiner verminderten Elasticität dem Pelottendruck einen kräftigeren Widerstand entgegensetzen, wie das normale Gefäss; denn dieses wird die Blutmenge, die an der Applicationsstelle zur Wirkung gekommen wäre, leichter auf andere Gefässabschnitte vertheilen können. Es wird demnach beim rigiden Gefäss, bei dem eine solche Blutvertheilung nicht so leicht von Statten geht, durch die Klappenschlusswelle eine stärkere Einwirkung auf die Applicationsstelle der Pelotte ausgeübt werden.

Figur 56. Mittlerer Druck.

Figur 57. Starker Druck.

Kurz gesagt: es wird beim normalen Gefäss und normalen Herzen die erste Elevation nicht so tief herabgedrückt werden können, als beim rigiden; aber die Klappenschlusselevation auch nicht so hoch stehen können, wie bei diesem.



Starker Druck. Figur 58. Wechselnder Druck.

Ebenso wenig pathognomonisch für Aorteninsufficienz wie seine Carotiscurve dürfte auch Landois' Subclaviacurve sein. Indem ich

auf meine bei verschiedenem Druck verzeichneten Curven Figg. 56 bis 58 von der Axillaris des Patienten Valentin K. und des jungen Mädchens mit Aorteninsufficienz hinweise, möchte ich eben nur die Behauptung wiederholen, dass Landois seine Curven bei zu starkem Druck aufgenommen hat. Es handelt sich bei meinen Curven Fig. 57 u. 58, ebenso wie bei Landois' Curve, um mich seines Ausdrucks zu bedienen, um einen „falschen Anakrotismus" im wahren Sinn des Worts.

Mit seiner eben angeführten Carotiscurve will Landois die Richtigkeit seiner Annahme beweisen, dass die zweite Zacke, die „Klappenschlusszacke", wie er sie nennt, durch einen wippenden, das Blut in der Richtung nach dem Gefäss hinwerfenden Schluss der Aortenklappen entstehe, indem er aus seiner Curve deducirt, dass diese Erhebung bei Aorteninsufficienz fehle. (Puls p. 325.)

Wie wir uns aber überzeugen konnten, existirt die sogenannte Klappenschlusszacke bei Aorteninsufficienz und sogar in ganz besonderer Grösse an der Landois'schen Curve; es muss also nothwendiger Weise ein anderer Beweis dafür erbracht werden, dass diese Zacke dennoch zum Klappenschlusse in Beziehung steht.

Landois gibt an, und ich konnte mich wiederholt davon überzeugen, dass diese Zacke gleich nach dem Eintritt des zweiten Herztones verzeichnet werde.

Ich habe den zeitlichen Verlauf der Carotiscurve Figur 48 berechnet und finde beim Vergleich mit der Herzstosscurve (Figur 19) für die Entfernung

cd eine Verzeichnungszeit von 0,072 Secunde,

für die von 2—x „ „ „ „ 0,076 „

d und x entsprechen dem Eintritt des Klappenschlusses. Die kleine Differenz von 0,004 Secunde dürfte wohl kaum in Betracht zu ziehen sein, sie zeigt uns einfach an, dass eine kleine Differenz in der Pulszahl während der Aufnahme beider Curven bestanden hat; bei Aufnahme der Carotiscurve war sie geringer.

Es dürfte hierdurch der Beweis geliefert sein, dass die fragliche Zacke mit dem Klappenschlusse in Zusammenhang steht.

Wäre Landois' Annahme richtig, dass ein Rückstoss nur bei sufficienten Klappen stattfinden kann, so müsste sie eben bei Aorteninsufficienz fehlen. Nun haben wir aber gesehen, dass diese Voraussetzung nicht richtig ist, dass ein Rückstoss des Herzens gegen die Thoraxwand auch bei fehlenden Klappen eintreten kann. Aeussert sich dieser Rückstoss nach der einen Seite hin, indem er das Herz zur Beschreibung einer Rückstosselevation an der Herzstoss-

curve veranlasst, so wird er sich auch nach der anderen Seite hin, nach dem Gefäss zurückpflanzen müssen. Die brüske Systole des hypertrophischen Ventrikels wirft das Blut mit bedeutender Kraft in die Aorta, welche dasselbe, vermöge ihrer Elasticität, mit ähnlicher Kraft nach beiden Seiten hin auszutreiben sucht. Die mit beendigter Systole des Ventrikels zurückgeschleuderte Portion trifft auf die Klappen, oder — stellen wir uns eine sehr bedeutende Insufficienz mit geringgradiger Stenose vor — auf die Ventrikelwand, die in diesem Momente noch nahe der Aortenmündung gegenüberliegt, von der es in derselben Weise zurückprallt, wie von den Klappen.

Je nach dem Grade der diastolischen Erweiterung der Ventrikelhöhle wird bei Insufficienz ein grösserer oder kleinerer Theil des Blutes im Ventrikel zurückbleiben; aber eine Portion wird in das Gefäss zurückgeschleudert, und sie ist es, die jene Klappenschlusselevation hervorbringt.

Bei völlig fehlenden, wenigstens gar nicht functionirenden Klappen dürfte ihr also der Name „Klappenschlusszacke" unter keinen Umständen mehr zukommen, und auch bei vorhandenen Klappen möchte ich ihn für nicht ganz passend halten. Ich kann mir nach dem Bau der Klappen nicht gut vorstellen, wie der Klappenschluss als solcher eine, wie Landois (Puls S. 316) meint, aktive schleudernde Kraft ausüben soll.

Ich glaube vielmehr, dass sich an der Entstehung dieser Zacke die Klappen nur in gewissem Sinne, nämlich auf Grund ihrer Elasticität activ betheiligen; während bei ihrer Insufficienz die Ventrikelwand nur passiv daran betheiligt sein kann.

Ich gebe Landois vollständig Recht, dass die Zacke bei intacten Klappen grösser ausfallen wird, als wenn sie nur theilweise vorhanden sind, oder ganz fehlen; denn von einer elastischen Membran, wie sie die geschlossenen Klappen darstellen, wird das Blut mit grösserer Kraft zurückprallen. Es verstärkt die Elasticität der Membran diese Rückbewegung des Blutes, während es von der starren in der Diastole begriffenen Ventrikelwand, die gerade in einer dem anströmenden Blute gleichgerichteten Rückwärtsbewegung begriffen ist, in geringerem Grade zurückgeschleudert werden wird. Je hochgradiger die Insufficienz, desto undeutlicher wird sich die Zacke markiren.

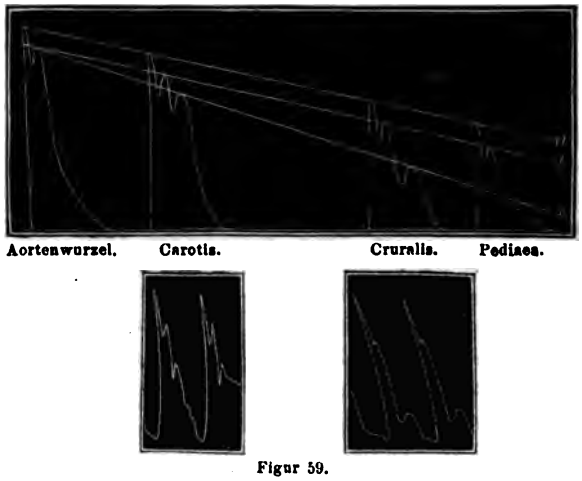
Daraus würde folgen, dass es sich in unseren beiden Fällen, in dem von Landois und in meinem, um keine besonders hochgradigen Aorteninsufficienzen handeln kann.

Ich behalte den von Landois eingeführten Namen „Klappen-

schlusselevation" bei, obwohl ich die Benennung „erste Rückstosszacke" zum Unterschiede von der grossen, später auftretenden Rückstosszacke für die fragliche Zacke für passender halte.

Nach Landois geht die Blutbewegung in den Gefässen folgendermaassen vor sich: der Ventrikel contrahirt sich und schickt die erste grosse positive Welle in die Aorta. Der klappende Schluss der Semilunarklappen erzeugt eine schwächere positive Welle, die der ersten immer in gleicher Distanz nachfolgt. Das in Contraction begriffene elastische Gefässrohr treibt seinerseits eine Welle gegen das Herz zurück, welche, von den geschlossenen Semilunarklappen abprallend, auf ihrem Rückwege die Rückstosselevation erzeugt, die um so tiefer unter der Curvenspitze liegt, je entfernter der untersuchte Gefässabschnitt vom Herzen entfernt ist. Zwischen dem Curvengipfel und dem Fusspunkte des absteigenden Schenkels finden sich, ausser den genannten Elevationen, noch eine oder mehrere Elasticitätselevationen.

Meine Vorstellung weicht von dieser Darlegung darin ab, dass ich die Klappenschlusselevation für gar nichts Anderes halte, als den Ausdruck einer im Anfangstheil der Aorta, unmittelbar vor den Klappen entstandenen Welle, die ihren Ursprung aus einer Combination zweier Rückstösse herleitet, deren einer bedingt ist durch den intravasculären Druck, deren anderer der Elasticität der Aortenwandung seine Entstehung verdankt. Dieser Rückstoss ist stark genug, um eine kleine positive Welle zu erzeugen, die sich als kleine Elevation, in immer gleichbleibendem zeitlichen Intervall von der Curvenspitze entfernt liegend präsentiren wird, mag das untersuchte Gefäss noch so weit vom Herzen entfernt sein. Je weiter ein Gefässabschnitt von jenem ersten Querschnitt an der Aortenwurzel entfernt liegt, desto später wird die negative Welle, die seine Contraction erzeugt, nach dem Herzen zurückeilen und desto



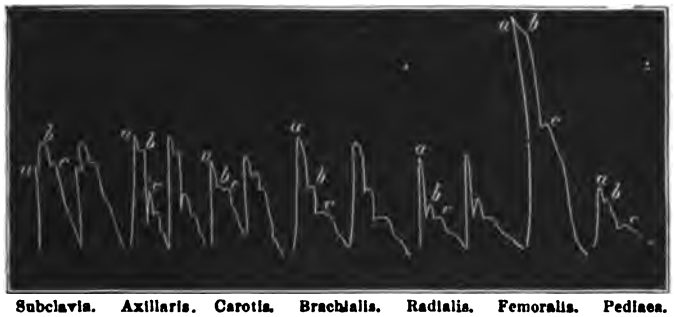
Figur 59.

später wird die ihm entsprechende Rückstosszacke am absteigenden Curvenschenkel erscheinen.

Die Figur 59 dürfte das Gesagte erläutern. Denkt man sich die Gipfel sämmtlicher durch eine Herzcontraction erzeugten Curven — an der Aortenwurzel, der Carotis, Cruralis, Pediaea — durch eine Linie *a* verbunden, so würde diese die Dilatationsamplitude eines jeden der genannten Gefässabschnitte durch die erste positive Welle bezeichnen. In gleicher Entfernung von ihr läuft durch die ganze Gefässbahn hindurch die Klappenschlusselevation *b*, und in wechselnder Entfernung vom Curvengipfel die Rückstosszacke *c*, entsprechend der Entfernung des untersuchten Gefässabschnittes von den Aortenklappen.

Landois sieht die Klappenschlusszacke, als solche, an der Carotis, Subclavia, Axillaris und Cruralis; an der Radialis und Pediaea sieht er an ihrer Stelle eine Zacke, welche er als Elasticitätselevation deutet, und auch an der Brachialis eine, deren Erklärung ihm schwierig dünkt, die er aber für eine Elasticitätselevation ansprechen möchte.

Da diese Zacke *b*, wie wir uns überzeugen können (Figur 60), bei normalem Herzen und Gefässrohr an den Pulscurven der sämmtlichen oben genannten Gefässe an derselben Stelle deutlich hervortritt, so sehe ich eigentlich nicht ein, warum man sie bei dem einen



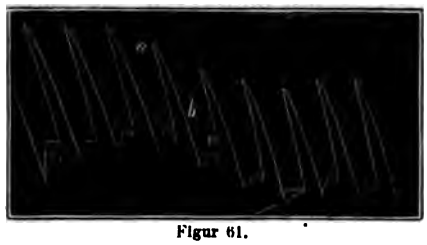
Subclavia. Axillaris. Carotis. Brachialis. Radialis. Femoralis. Pediaea.
(Diese Curven sind von Landois und Wolff entnommen.)
Figur 60. Die Curven sind hier etwas verkleinert gezeichnet.

Gefäss als Klappenschlusszacke, bei dem anderen als Elasticitätselevation auffasst, und nicht durchweg als Klappenschlusszacke, resp. erste Rückstosszacke bezeichnet, namentlich wo die Unterscheidung, z. B. an der Brachialis, so viel Schwierigkeit macht. Warum soll die Elevation an der Brachialis und Radialis, die bezüglich ihrer Eintrittszeit vollständig der Klappenschlusszacke an der Axillaris entspricht, gerade eine Elasticitätselevation sein, und ihr Entstehen

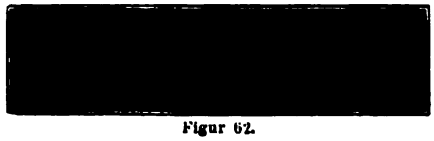
einer anderen Ursache verdanken, als eben der, welche die Klappenschlusszacke hervorbringt?

Ich behaupte also, dass die Zacke *b* die Klappenschlusszacke oder erste Rückstosszacke darstellt. Wir würden demnach am absteigenden Curvenschenkel aller normalen Curven zu unterscheiden haben: 1. Die Klappenschlusszacke bei *b*; 2. die Rückstosszacke bei *c*; 3. die Elasticitätselevationen (kleine an den vorgeführten Curven nicht näher bezeichnete Zäckchen).

Ist jene Annahme richtig, so werden wir die Klappenschlusszacke *b* in den Fällen schwach entwickelt finden, in denen die Aortenklappen vollständig insufficient sind, oder der intravasculäre Druck bedeutend vermindert ist: beim Fieber, bei schlecht compensirter Mitralinsufficienz, bei Pulsus irregularis, bei Anämie, nach dem Husten. Sie wird, umgekehrt, um so deutlicher hervortreten, je stärker der intravasculäre Druck ist, z. B. bei Atherom, bei Nierenschrumpfung.

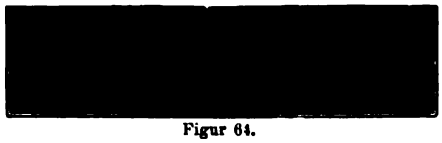


Figur 61.



Figur 62.

Figur 63.



Figur 64.

Fig. 61 (bei normaler Temperatur aufgenommen) ist die Brachialiscurve eines an Mitralinsufficienz leidenden jungen Mannes, der zur Zeit der Curvenaufnahme an bedeutendem Herzklopfen und Athembeschwerden litt. Die Klappenschlusselevation *b* ist nicht sichtbar.

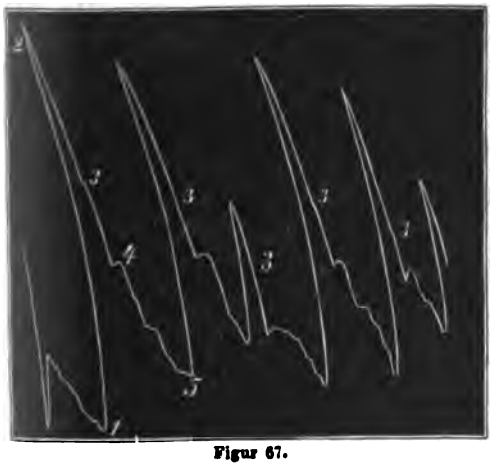
Die Figg. 62—67 stammen von dem Patienten Adam L. In Fig. 62, wo der Puls noch regelmässig war, ist die Klappenschlusselevation *b* deutlich, noch schöner ist sie an der Carotiscurve desselben Patienten Fig. 59. Nachdem Patient einige Zeit auf der Station gelegen, stellte sich am 9. Januar 1878 unter äusserst hartnäckigen Herzpalpitationen ein Pulsus irregularis ein. Die Klappenschlusselevation verschwindet zunächst fast vollständig (Figg. 64 u. 65) und tritt erst nach einiger Zeit bei zunehmender Besserung wieder auf (Figg. 66 und 67 bei 3). Figur 63

stellt die Veränderung der Curve nach dem Husten dar. Erst am Ende der Curve sehen wir *b* etwas deutlicher hervortreten.

Figur 65.

Figur 66.

Wie ich aus der Figur 68 folgern möchte, dürfte man beim Greisenalter nur mit Vorsicht einen Pulsus planus und P. rotundotardus unterscheiden. Diese 3 Curven sind von demselben Individuum, aber bei verschiedenem Druck gezeichnet. Sie zeigen uns,



Figur 67.

Figur 68.

dass man sich nicht gleich mit der ersten Curve, die man von einem Greisen abnimmt, als sei sie richtig, begnügen darf; erst nach längerem Experimentiren wird man die dem Individuum zukommende Pulsart angeben können.

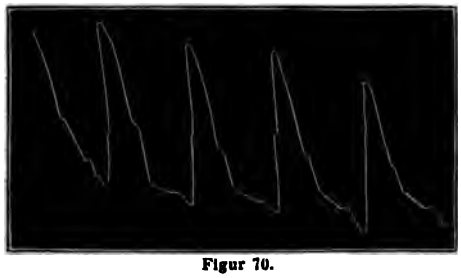
Ich bin ganz der Ansicht Riegel's, dass die Curve des Pulsus planus die bei Weitem häufigste Greisenpulscurve sein dürfte, da

sie den Contractionsmodus des atheromatösen Gefässes am besten wiedergibt.

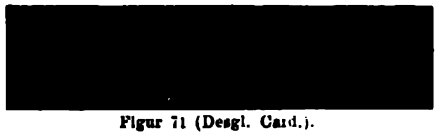
Auch an der Greisenpulscurve ist das Vorhandensein der Klappenschlusselevation nicht schwer nachzuweisen.

Ich möchte hier einige Worte über das Aortenaneurysma sagen. Ich bin in der Lage, zwei derartige Fälle vorführen zu können. Der erste betrifft einen 46jährigen Mann mit Aorteninsufficienz, Dilatation des aufsteigenden Theils der Aorta und chronischer Endarteritis. Der Aorteninsufficienz entspricht die Herzstosscurve vollständig (Fig. 69). Die im 2. rechten Intercostalraum abgenommene sphygmographische Curve (Fig. 70) hat genau das Aussehen der cardiographischen (Fig. 71). Ich möchte sie in der Weise deuten, dass die Aorta im Zustande aneurysmatischer Dilatation ganz dieselben Verhältnisse darstellt, wie das rigide, stark mit dem Sphygmographen comprimirte Gefäss. Beide differiren nur darin, dass bei dem aneurysmatischen Sack die nach Eröffnung der Semilunarklappen durch den ersten Moment der Ventrikelsystole eingeschleuderte Blutmenge nicht zu seiner gänzlichen Füllung genügt, während das rigide Gefäss in der schon oben beschriebenen Weise mechanisch an der völligen Expansion behindert wird. Bis zum Eintritt der Klappenschlusswelle hat sich der Sack weiterhin zur Genüge mit Blut angefüllt, er veranlasst die auf dem Curvengipfel liegende Klappenschlusselevation.

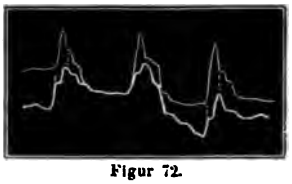
Figur 69 (Card.).



Figur 70.



Figur 71 (Desgl. Card.).



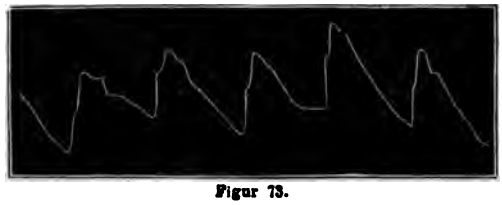
Figur 72.

Dass diese Erhebung wirklich der Klappenschlusswelle entspricht, resp. durch dieselbe hervorgebracht wird, dürfte Figur 72 genügend beweisen; ich habe hier die Curven des Herzstosses und der aneurysmatischen Erweiterung direct übereinander gezeichnet.

Weiter folgt am absteigenden Schenkel die Rückstosselevation, lann einige kleine Elasticitätselevationen und schliesslich kommt ioch eine grosse Zacke, die ich für eine „dritte" Rückstosselevation ialten möchte, die ja auch Landois bisweilen an der Carotis (als zweite" Rückstosselevation) gefunden hat.

Wenn ich annehme, dass die Klappenschluss- und Rückstosselevation in der Aorta zusammenfallen, so widerspricht dem das eben geschilderte Weitvoneinanderstehen der beiden Elevationen keineswegs.

Wir haben einmal kein normales Gefäss vor uns, sondern eines, as sich verhältnissmässig langsam contrahirt, und dann sind wir an er Untersuchungsstelle schon ziemlich weit von dem Anfangstheil, om ersten Querschnitt der Aorta entfernt. Dass sich übrigens an eser Stelle noch eine nachträgliche kleinere Rückstosselevation ichter ausbilden kann, als an der Carotis, wo sie ja ebenfalls Lan-dois gesehen hat, dürfte ch aus der weit geringeren Entfernung von den appen ergeben.



Figur 73.

Ich möchte noch auf e Aehnlichkeit der May'schen Curve (Fig. 74), neurysma des Truncus brachio-cephalicus (Physiol. méd. p. 449) it der Carotiscurve (Fig. 73) unseres Patienten aufmerksam machen.

Figur 74.

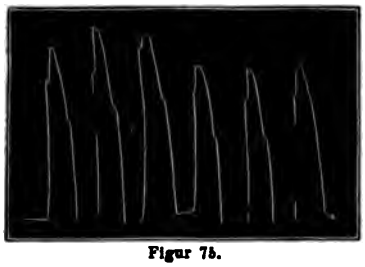
den diese Aehnlichkeit der Curven von Aneurysmen anderer Arten [1]) mit denen der Aorta und in zweiter Linie mit der einfachen rotiscurve bei Atherom dürfte wohl die Richtigkeit meiner Behauptung (S. 338) zur Evidenz beweisen.

Mein zweiter Fall betrifft eine Frau von 62 Jahren. Figg. 75 d 76 stammen aus dem rechten 3. Intercostalraum; die nöthige klärung gibt uns die beigefügte Fig. 77, die ich von Lorain entmmen habe.

Ott und Haas bringen in ihrer Fig. 33 (l. c.) die Curve eines

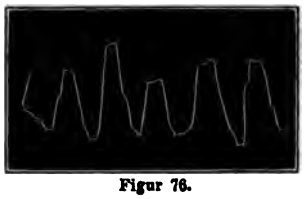
1) Solche finden sich zahlreich abgebildet bei Marey (Physiologie médicale) l Lorain (Etudes de médecine clinique).

Aortenaneurysma, welche den meinigen ganz ähnlich sein dür
Mit ihrer Erklärung der dazu gehörigen Herzstosscurven bin ich ni
einverstanden. Sie sehen nämlich am absteigenden Curvenschen
bei langsamer Herzaction (Fig. 32 l.
im Anschluss an die Rückstosszack
(1 u. 2) eine dritte Zacke (3) auftret
welche sie mit dem Aneurysma
Verbindung bringen, bei schne
Herzaction (Fig. 34 l. c.) soll dies
verschwinden. Wie dies zu Sta
kommen soll, kann ich mir nicht
ken; ich nehme vielmehr an,

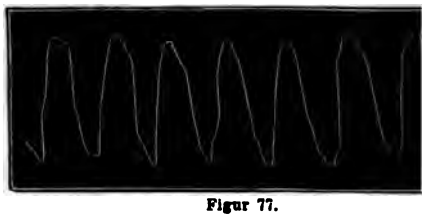


Figur 75.

diese Zacke gar nicht mit dem Aortenaneurysma in Zusammenh
steht, sondern — man braucht nur die Längen der einzelnen
hofsthätigkeiten der Figg. 32 und 34 mit einander zu vergleiche
weiter nichts darstellt, als die erste diastolische Zacke bei *a*.



Figur 76.



Figur 77.

Wenn ich kurz das zusammenfasse, was ich bezüglich der
curven gesagt habe, so sehen wir:

1. Die Klappenschlusszacke (Landois) steht im Zusammenh
mit dem Schluss der Semilunarklappen der Aorta; doch wird
nicht durch eine active, fortschleudernde Wirkung des Klappensch
ses hervorgebracht, sondern durch den Rückstoss des Blutes im
fangstheil der Aorta. Sie entsteht hier gleichzeitig durch die El
cität der Gefässwand und den intravasculären Druck, wobei d
beiden Momente in Wechselwirkung stehen. Ist der intravascu
Druck vermindert, so wird die Klappenschlusselevation klein
scheinen, die Elasticität des Gefässes wird mehr in Wirkung tre
wodurch die Rückstosszacke vergrössert wird. Ist umgekehrt
intravasculäre Druck erhöht, so wird die Elasticität der Gef
wand, bei ihrem Bestreben eine negative Welle zu erzeugen, je
kaum überwinden können, es wird daher die Rückstosszacke,
lediglich durch die elastische Contraction des Gefässrohrs entst
nur klein ausfallen können.

Dies gilt indessen nicht für den Anfangstheil der Aorta; hier wird nur eine Zacke entstehen, da sich an dieser Stelle beide Factoren gleichzeitig äussern, sondern nur für die übrigen Gefässabschnitte. Je weiter wir uns von der Aortenwurzel entfernen, desto weiter rücken die Wirkungen des intravasculären Drucks und der Elasticität der Gefässwandung, mit andern Worten, die Klappenschluss- und Rückstosszacke auseinander.

2. Die Klappenschlusszacke ist an jeder normalen Pulscurve zu sehen, von welchem Gefässe sie auch stammen mag, und zwar folgt sie der Vergrösserung des Curvengipfels in einem gleichbleibenden zeitlichen Intervall durch die ganze Gefässbahn hindurch nach.

3. Sie fehlt bei Aorteninsufficienz keineswegs. Sie ist hier, im Gegentheil, weil der ersten brüsken Dilatation des Gefässes die erste Contractionsbewegung an Energie nicht nachgibt, deutlicher ausgeprägt als bei normalem Herzen, und verliert nur dann an Deutlichkeit, wenn die Aorteninsufficienz so bedeutend ist, dass ein grosser Theil des Blutstroms in den Ventrikel regurgitirt.

4. Sie hilft bei der Greisenpulscurve den rechten Abschnitt des Gipfels bilden, indem sie die, bei der geringen Expansionsfähigkeit des atheromatösen Gefässes niedrig gebliebene Gipfelzacke an Höhe erreichen und sogar überholen kann.

5. Die Aneurysmen der Aorta und der Körperarterien zeigen dasselbe Verhalten, wie atheromatöse, mit dem Sphygmographen stark comprimirte Gefässe.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Symptomatologie der medullären Leukämie.

Von

Professor Fr. Mosler.

Im XXI. Bande dieses Archives hat Dr. C. Pilz aus Stettin „einen eigenthümlichen Fall von progressiver perniciöser Anämie" mitgetheilt. Auf S. 124 findet sich folgende Stelle:

„Mosler machte, auf grosse Erfahrung gestützt, die Angabe, dass der Schmerz im Sternum charakteristisch für Leukämie sei; aber nicht nur unsere Kranke hatte andauernd diesen durch leichten Druck zu einer unerträglichen Höhe sich steigernden Schmerz, sondern auch Müller beobachtete denselben in 2 Fällen; dadurch verliert dieses Symptom seinen exquisit diagnostischen Werth für Leukämie. Die Ursache des Schmerzes vermochte selbst die Section nicht aufzufinden."

Ich war im höchsten Grade überrascht, dass eine derartige Aeusserung von Dr. C. Pilz mir zugeschoben wurde, da in meinen Mittheilungen über Leukämie nichts davon zu finden ist. Aus verschiedenen Gründen, die ich hier nicht erörtern will, war ich nicht geneigt, dem Dr. C. Pilz in Stettin eine öffentliche Erwiderung werden zu lassen. Zu meinem Bedauern ist diese meine Absicht dadurch vereitelt worden, dass von anderer Seite die Angaben des Dr. C. Pilz weiter verbreitet werden. In einer kürzlich in Halle erschienenen Dissertation von Dr. Georg Krukenberg[1]) scheint derselbe durch die Publication des Dr. C. Pilz zu folgender Aeusserung auf S. 9 veranlasst worden zu sein: „nicht unwichtig ist deshalb die bei Pilz und Osler sich findende Angabe, dass in zwei Fällen von perniciöser Anämie Schmerzhaftigkeit des Sternums vorhanden war, wie dies schon Müller für zwei Fälle angibt; ein Symptom, welches Mosler bekanntlich als pathognostisch für medullare Leukämie ansah."

In Folge davon habe ich mich am 19. Juni d. J. ah Dr. C. Pilz brieflich gewandt mit dem Ersuchen, mir mittheilen zu wollen, an welcher Stelle meiner Publicationen über Leukämie er die Behauptung gefunden

1) Beitrag zur Kenntniss der progressiven perniciösen Anämie. Inaugural-Dissertation von Georg Krukenberg. Halle 1879.

habe, dass ich dem Schmerze am Sternum einen so exquisit diagnostischen Werth für Leukämie beilege, dass ich sein Vorkommen bei anderen Krankheiten leugne. Dieser Aufforderung hat Dr. C. Pilz nicht entsprechen können. Um zu verhüten, dass die falschen Angaben des Dr. C. Pilz von Anderen, die meine Schriften über Leukämie selbst nicht genauer studirt haben, weiter verbreitet werden, sehe ich mich veranlasst, meine Ansicht über die Bedeutung des Sternalschmerzes bei Leukämie, wie ich sie von Anfang an gehabt und zuletzt in der II. Auflage von v. Ziemssen's Pathologie und Therapie VIII. 2. Abth. S. 179 mitgetheilt habe, hier wiederzugeben:

„Die Symptomatologie der medullaren Leukämie ist selbstverständlich noch weniger ausgebildet, als die der übrigen Formen. Mitunter thut sich dieselbe als einziges und erstes Symptom durch Knochenschmerzen, die spontan und auf Druck entstehen, kund. Am häufigsten ist von mir Schmerzhaftigkeit des Sternums beobachtet worden. Die Knochenschmerzen haben in den Fällen von Leukämie, in denen sie beobachtet werden, ganz besondere Bedeutung, weil nach meinen bisherigen Beobachtungen daraus mit Sicherheit auf die medullare Affection geschlossen werden darf. Verdickungen der Knochen kommen neben der Schmerzhaftigkeit vor. Mangel einer Schwellung der Knochen, oder mangelnde Schmerzhaftigkeit schliessen leukämische Hyperplasie des Knochenmarkes nicht aus. Dieselbe kann sich vielmehr entwickeln, kann selbst hohe Grade erreichen, ohne äusserlich an der Oberfläche der Knochen sichtbare Veränderungen zu veranlassen. An den Knochen wird erst dann eine auch äusserlich wahrnehmbare Veränderung eintreten, wenn die lymphoide Infiltration sich bis auf das Periost fortsetzt, wo dann die Verdickung scheinbare Fluctuation zeigen kann."

2.

Ein nach sechstägiger Krankheitsdauer tödtlich verlaufender Fall von Diabetes mellitus. Entstehung durch eine Gallensteinkolik.

Mitgetheilt von

Dr. med M. Loeb
in Worms a. Rh.

C. H., ein 52jähriger Bildhauer, welcher, einige Kolikanfälle, auf die wir gleich zu sprechen kommen, abgerechnet, zuvor vollständig wohl war, erkrankte den 6. December 1878 Morgens 8 Uhr mit sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend, welche nach rechts und unten ausstrahlten. Da Patient schon mehr solcher Anfälle gehabt hatte (den letzten den 24. Juli desselben Jahres), die nach mehrstündiger Dauer wieder nachgelassen und da sich regelmässig ein leichter Icterus nachträglich eingestellt hatte, musste auch diesmal eine Gallensteinkolik angenommen werden. Die heftigen Schmerzen bestanden trotz zweier Morphiuminjectionen (je 0,012), einer Morphium-

mixtur von 0,03 und späterer stündlicher Darreichung von 0,03 Opiumpulver bis zum Abend des nächsten Tages. Gleichzeitig stellte sich bei dem Patienten ein kaum zu stillender Durst ein, der um so auffallender war, als keine Temperatursteigerung bestand, noch sonst ein Symptom, welches denselben erklären konnte. (Vor dem 6., es sei dies hier nochmals ausdrücklich bemerkt, war Patient vollständig wohl; er war in der letzten Zeit nicht abgemagert, hatte über keinen gesteigerten Durst zu klagen; er trank sehr wenig Wasser, war ein mässiger Weintrinker; sein Appetit war normal, jedoch durchaus kein ungewöhnlicher, indem er sich z. B. Morgens mit der Hälfte eines Weckes begnügte). Auffallend war ferner die grosse Unruhe des Kranken, der bald aus dem Bette, bald ins Bett wollte. Diese Unruhe liess ihn kaum 5 Minuten auf derselben Stelle verweilen und hielt bis wenige Stunden vor dem Tode an. — Der Puls war gleich von Anfang an frequent und hielt sich während der ganzen Krankheit auf einer Höhe von 108—120 Schlägen. Der Harn war blassgelb, geruchlos, von hohem specif. Gewichte (es schwankte zwischen 1,024 und 1,026); derselbe wurde sehr reichlich gelassen und enthielt kein Eiweiss, jedoch grosse Quantitäten Zucker (2 von Herrn Apotheker Ed. Münch ausgeführte Analysen ergaben das eine Mal 3,4; das andre Mal 3,04 pCt. Zucker); Gallenfarbstoff konnte nicht nachgewiesen werden.

In der Nacht vom 6. auf den 7. stellte sich ein Schüttelfrost ein; die Morgens 3 Uhr gemessene Temperatur betrug 38° 5 C. (in axilla), fiel jedoch unter mässiger Schweissentwicklung bei dem Patienten gegen 9 Uhr auf 36° 5 C. — Den 8. Morgens war Patient schmerzfrei; er klagte nur über ein leichtes Gefühl von Spannung im Leibe; eine Vergrösserung der Leber war nicht nachzuweisen, trotzdem ein leichter Icterus bestand, der sich besonders an der Conjunctiva deutlich manifestirte. Temperatursteigerung bestand keine (der erwähnten Unruhe des Patienten wegen konnten die Messungen häufig nur 8—10 Minuten andauern, weshalb es mir nicht möglich ist, bestimmte Zahlen mitzutheilen; es dürfte indessen beispielshalber eine in 10 Minuten gefundene Temperatur von 36° C. genügen, um Fieber auszuschliessen); der Puls jedoch war noch frequent (110); der Durst, trotz Apollinariswasser, Limonade, verschluckten Eisstückchen etc., unstillbar, so dass Patient selbst des ihn verzehrenden Brandes wegen seinen Körper mit einer glühenden Kohle verglich. Auf Ricinusöl und Klysma erfolgten 2 malige Stuhlgänge, in welchen indessen keine Gallensteine nachweisbar waren. Die Zunge war dick belegt. Auf der Brust waren hinten unten grossblasige feuchte Rasselgeräusche zu hören; die Expectoration war erschwert, so dass man die Rhonchi schon in einiger Entfernung vom Kranken hörte; dabei Klagen über Dyspnoe. Diese Rasselgeräusche nahmen an Extensität immer mehr zu. Am 9. stellten sich Diarrhöen ein, 10—14 pro die; die Stuhlgänge waren dünnflüssig, hie und da feste bröcklige Massen enthaltend. Die verschiedensten Styptica (Bismuth. Hydr. nitr., Tannin, Stärkemehlklystiere, Tinct. thebaic.) erwiesen sich unwirksam. Die sonstige Behandlung bestand der drohenden Lungen- und Herzparalyse wegen in der reichlichen Darreichung von Wein und in einem Senegainfus mit Liq. Ammon. anis.

Am 11. December Morgens 8 Uhr war der Status praesens fol-

gender. Keine Temperatursteigerung, Pulsfrequenz 112; Haut trocken, blos die Stirne feucht. Patient sehr collabirt und trotz der kräftigen Nahrung in den wenigen Tagen stark abgemagert. Dyspnoe; das Gesicht livid; icterische Färbung der Conjunctivae; die Augen während des (kaum länger als 1/4 Stunde dauernden) Schlafes nicht vollständig von den Lidern bedeckt. Keine Schmerzen; nur Klagen über den fortwährenden peinigenden Durst. Auf der ganzen Brust, vorn sowohl als hinten, hört man schon in der Entfernung grossblasiges feuchtes Rasseln. Im Abdomen nichts Abnormes zu fühlen. — Die Stuhlgänge sind immer noch sehr häufig, sehr dünn, gefärbt. Der Harn, dessen Menge nicht zu bestimmen war und der sich wie oben geschildert verhielt, wurde an diesem Morgen zum ersten Male auf Aceton resp. Aethyldiacetsäure untersucht und letztere gefunden, indem der Zusatz von Eisenchlorid eine tief braunrothe Färbung hervorbrachte; der süssliche Acetongeruch war erst wahrzunehmen, als der Harn einige Tage stand und die Eisenchloridreaction verschwunden war.[1]) Die Ordination bestand, nach dem Vorschlage des zugezogenen Collegen Dr. Münch in: Aeth. sulf. 5,0 : 200,0, 1—2stündl. 1 Essliffl.; ferner in Portwein, schwarzem Thee mit Rum. Den 11. Abends: Keine Temperatursteigerung, Pulsfrequenz 112. Immer noch dünne Stühle. Stockende Expectoration, Orthopnoe. Am linken Ellbogen vom Aufstützen beginnender Decubitus. Sonst die Erscheinungen wie heute Morgen.

Den 12. Morgens 8 1/2 Uhr: Die Nacht über 10—12malige Diarrhöen und starke Athemnoth. Von gestern Abend 6 Uhr bis heute Morgen 8 Uhr wurden 3 Schoppen Urin entleert; derselbe hatte zum ersten Male während der Krankheit eine röthliche Färbung und liess ein Sediment fallen; spec. Gew. 1026; 3,04 pCt. Zucker; Aethyldiacetsäure gleichfalls nachweisbar; kein Eiweiss. Temperatur 38° 8 (in axilla); Puls 120, sehr klein, jedoch regelmässig. — Die über die ganze Brust verbreiteten Rasselgeräusche immer noch auf Distanz hörbar. — Pat. soll in der Nacht mehrmals delirirt und unfreiwillige Stuhlgänge gehabt haben.

Um 12 1/2 Uhr: Puls sehr elend, kaum zu fühlen; Extremitäten kalt; Patient nicht mehr bei Besinnung. Sehr grosse Beengung; Respirationsfrequenz 44. Seit heute Morgen hat der Durst nachgelassen. Pat. spricht mit lallender Stimme. Conjunctivae immer noch gelblich gefärbt. — Tod Nachmittags 3 Uhr. — Die Section wurde nicht gestattet.

Fassen wir das Krankheitsbild kurz zusammen, so sehen wir einen bis dahin anscheinend vollständig gesunden kräftigen Mann von einem Kolikanfall ergriffen werden, der, obwohl in den Fäces keine Concremente nachweisbar waren, früherer ähnlicher Anfälle und des nachträglichen Auftretens von Icterus wegen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Gallensteine zurückgeführt werden kann. Gleichzeitig stellte sich bei dem Kranken ein fast unstillbarer Durst ein; die Untersuchung des Urins ergab bedeutenden Zuckergehalt; der frequente Puls und die erschwerte Expectoration wiesen

---

1) Vgl. Neubauer und Vogel (7. Aufl. 1876. S. 122). — Nach Rupstein (Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1874. Nr. 55) spaltet sich die Aethyldiacetsäure in Aceton, Alkohol und doppelkohlensaures Natron nach der Formel:

$$C_6H_9NaO_3 + 2H_2O = C_3H_6O + C_2H_6O + NaHCO_3.$$

auf beginnende Herz- und Lungenlähmung hin, welcher der Patient am 6. Tage der Krankheit erlag, nachdem die Untersuchung des Harns in den 2 letzten Lebenstagen (früher wurde nicht darauf untersucht) die Anwesenheit von Aethyldiacetsäure ergeben hatte.

Dass wir es in unserem Falle nicht mit einem symptomatischen Diabetes, mit einer s. g. Glykosurie, zu thun hatten, dafür spricht der hohe Zuckergehalt des Urins. „Ein Zuckergehalt von über 2 pCt. kommt sicher nur beim Diabetes vor". (Senator, v. Ziemssen's Hdb. XIII. Bd. 2. Hälfte S. 223). Viel ist durch diese Thatsache freilich nicht gewonnen, da die Pathogenese des Diabetes noch so dunkel ist und wahrscheinlich verschiedenartige Krankheitszustände mit dem gemeinschaftlichen Namen des Diabetes mellitus bezeichnet werden. Sicherlich hatten wir es bei unserem Kranken mit einer schweren Affection des Nervensystems zu thun. Wodurch war in unserem Falle der rasche tödtliche Ausgang bedingt? Einigen Aufschluss gibt uns die Arbeit Kussmaul's, der (dieses Archiv Bd. XIV. 1874. S. 2) 3 Fälle mittheilt, wo bei Diabetikern unter dyspnoischen Erscheinungen und Koma der Tod rasch erfolgte. Als charakteristisch führt Kussmaul an: 1) eine Dyspnoe besonderer Art, 2) beschleunigte Herzthätigkeit, 3) grosse Aufregung mit Stöhnen etc., Jactation, heftige Schmerzen, 4) Koma. Die 3 ersten Symptome waren bei unserem Kranken vorhanden; ein komatöser Zustand war indessen nur am letzten Krankheitstage bemerkbar. Ein Symptom, welches in unserem Falle vorhanden war, in den Kussmaul'schen Fällen fehlte, waren die Diarrhöen. Die Dyspnoe welche sich bei unserem Patienten bis zur Orthopnoe steigerte und dadurch zum beginnenden Decubitus des einen Ellbogens führte, stimmte insofern mit der von Kussmaul beschriebenen überein, als die Respirationsfrequenz beschleunigt und das Athmen regelmässig war. Während jedoch in den Kussmaul'schen Fällen überall ganz reines, lautes und scharfes Vesiculärathmen zu hören war, ebenso in einem von v. Dusch (Zeitschr. f. rat. Medic. Neue Folge Bd. 4. 1854 S. 1) beschriebenen Falle, bestand bei unserem Patienten ein Bronchialkatarrh mit weit verbreiteten Rasselgeräuschen, der indess die starke Athemnoth nicht erklärte. Ferner fehlte in unserem Falle die von Kussmaul angegebene Grösse resp. Tiefe der Athembewegungen; die Klagen über Athemnoth waren trotz der bestehenden Orthopnoe bei unserem Patienten keine so lebhaften. — Während Kussmaul bei seinen Kranken keine ihm zusagende Erklärung für die Dyspnoe und gesteigerte Respirationsfrequenz finden konnte, glaube ich für unseren Fall Folgendes annehmen zu können: Die beginnende Lähmung des Vagus bedingte einestheils die vermehrte Schlagfolge des Herzens, anderntheils neuroparalytische Hyperämie (s. Rosenthal, Hdbch. d. Nervenkrkhten. 1870 S. 508) und Lähmung der Bronchialmuskeln; die dadurch hervorgerufene Kohlensäureansammlung im Blute führte in zweiter Linie zur Reizung des Athmungscentrums und zur vermehrten Respirationsfrequenz. — Die von Kussmaul beobachteten Schmerzen in der Regio hypogastrica fehlten bei unserem Kranken; dagegen litt derselbe an profusen Diarrhöen, welche wohl als nervöse aufgefasst werden können. Schwerer ist die Beantwortung der Frage, wodurch diese schweren Nervenstörungen bedingt waren; denn die Lehre von der Acetonämie steht meiner Ansicht nach auf sehr schwachen Füssen. Petters hat nämlich (Prager

Vierteljschr. 1857. S. 81), da er im Urine und Blute einer Diabetica Aceton gefunden, die Theorie aufgestellt, dass dieser Stoff eine eigenthümliche, selbst tödtliche Intoxication hervorrufen könne. Obwohl nun Kussmaul bei Kaninchen, welche er grosse Mengen Aceton inhaliren liess, hochgradige Betäubung und Unfähigkeit zu Bewegungen erzielte, so ist doch wie ich glaube der öfters im Endstadium des Diabetes mellitus auftretende Symptomencomplex ein ganz verschiedener. Hervorzuheben ist ferner, dass sich in unserem Falle sowie in ähnlichen, nur Aethyldiacetsäure nachweisen liess und dass sich erst später durch Zersetzung der genannten Säure Aceton bildete. Scheube (2 Fälle von diabet. Koma, Archiv der Heilk. 1876. Hft. 5) hält das diabetische Koma mit Urämie identisch, während Kernig (St. Petersb. med. Wochenschr. 1876. No. 51 u. 52) mit Kussmaul diese Ansicht verwirft. Da bei unserem Kranken das Eiweiss im Harne stets fehlte, fällt die Annahme einer Urämie von selbst. Es ist jedoch nicht abzusehen, weshalb es bei Diabetes mellitus, der ja so häufig zu tieferen Nierenveränderungen führt, nicht manchmal zur Urämie kommen soll.[1]) — Der Lösung erwähnter Frage könnte man vielleicht durch Experimentiren mit der Aethyldiacetsäure näher kommen.

Die Krankheitsdauer bei unserem Patienten dürfte wohl eine der kürzesten der bei Diabetes mellitus beobachteten sein. Mit voller Bestimmtheit ist freilich nicht zu eruiren, ob die Krankheit nicht zuvor bestanden habe; wir können indessen schon deswegen das Gegentheil annehmen, da Patient (wie oben bemerkt) sich zuvor vollständig wohl fühlte, durchaus keine Kräfteabnahme bemerkte und weder gesteigerter Durst noch vermehrter Appetit vorhanden war. Von grossem Werthe erscheint mir auch die Angabe der Frau, dass bei ihrem Manne der Urin vor der Krankheit röthlich gewesen sei und manchmal sedimentirt habe. Selten wird der Arzt im Stande sein, so genau wie in dem von Wallach (Virch. Arch. Bd. XXXVI S. 297) mitgetheilten Falle den Anfang der Krankheit bestimmen zu können. Es handelte sich hier um einen 29jährigen Chemiker, welcher der Vergleichung mit einem diabetischen Harn wegen seinen eigenen wiederholt mit negativem Erfolge auf Zucker untersucht hatte und der kurz darauf an einem Bronchialkatarrh und sehr lebhaftem Durste erkrankte; der nun untersuchte Harn enthielt 8 pCt. Zucker; der Tod trat nach fünfwöchentlicher Krankheitsdauer ein. — Unter 100 von Griesinger zusammengestellten Fällen dauerte nur einer unter 1/4 Jahr. — Den raschesten Verlauf sieht man bei Diabetes der Kinder; unter 46 von Külz (Gerhardt's Hdbch. d. Kinderheilk. III. Bd. 1. Hlft. S. 282) zusammengestellten Fällen war bei 16 Kindern die Dauer unter 1/4 Jahr. In Külz's Tabelle findet sich No. 29 ein von Rösing mitgetheilter Fall von einem 1jährigen an Hydrocephalus acutus und Diabetes mellitus erkrankten Knaben, wo der Tod nach 8 Tagen eintrat, — doch ist hier der Exitus letalis auf die Meningitis zu schieben. — In einem Falle Becquerel's (cit. bei Senator l. c. p. 230) soll bei einem 9jährigen Knaben die Krankheit nur 6 Tage ge-

1) Eine Bestätigung meiner Ansicht erhielt ich nachträglich durch die Mittheilung eines Collegen, dessen an hochgradigem Diabetes mellitus leidender Bruder an unzweifelhaft urämischen Erscheinungen zu Grunde ging; die Untersuchung des Harns ergab bedeutenden Eiweissgehalt.

dauert haben. (Bei Lebert, Hdbch. d. pract. Medic. 3. Aufl. Bd. II. S. 728) wird die Dauer auf 13 Tage angegeben; welche Zahl die richtige, muss ich bei der Unmöglichkeit das Original zu vergleichen dahin gestellt sein lassen). Ein sehr rascher Verlauf wurde bei einem 1¼jährigen Kinde von Busch beobachtet (s. Jahresber. von Virchow und Hirsch. XI. Jahrg. 1877. S. 271). — Seegen (s. dessen Monograph. 2. Aufl. S. 122) hat bei 400 Diabetikern niemals einen acuten Verlauf beobachtet, was sich wohl aus dem Umstande erklärt, dass derartige Patienten wohl schwerlich mehr im Stande sind, Bäder aufzusuchen. — Fälle, wo der Tod in wenigen Wochen eintrat, sind ausserdem von Dobson (cit. bei Vogel, Virch. Hdbch. d. spec. Path. u. Ther. VI. 2. Abth. 3. Hft. S. 487), Roberts, Beckler[1]), W. F. Smith[2]) und Senator (l. c. S. 230) mitgetheilt worden.

Die Aetiologie unseres Falles anlangend, ist die Entstehung der Zuckerharnruhr mit Wahrscheinlichkeit auf die Gallensteinkolik zurückzuführen. So sehr ich mich bemüht, konnte ich in der mir zugänglichen Literatur keine ähnliche derartige Entstehungsursache auffinden. Welcher Art dieser ursächliche Zusammenhang ist, darüber könnte man wohl leicht eine mehr oder minder plausible Hypothese aufstellen, was wir jedoch um so mehr vermeiden, als ja die Pathogenese des Diabetes in sehr vielen Punkten noch in tiefes Dunkel gehüllt ist; können wir ja höchstens behaupten, dass es sich bei demselben um eine Affection des Nervensystems handle. Vielleicht ist in unserem Falle die Entstehungsursache eine ähnliche wie in den Fällen, wo durch directe Verletzung der Leber Glykosurie entstand. Bernard und Fischer erzählen je einen Fall, in welchem Glykosurie durch einen Stoss in die Lebergegend auftrat; Schiff erzeugte einen vorübergehenden Diabetes durch Einstechen von Nadeln in die Leber; Pavy dadurch, dass er die Pole einer galvanischen Batterie in das Organ einsetzte und dann einen Strom hindurchgehen liess (Blau, Schmidt's Jahrbücher Bd. 165. S. 189). Vielleicht ist für unseren Fall auch die von Ph. Munk (Innsbruck, Tagebl. d. Naturforschervers. 1869. S. 113) gefundene Thatsache nicht ohne Bedeutung, dass nach partieller Exstirpation des Ganglion solare Diabetes auftritt, da ja der Plexus hepaticus mit dem Sonnengeflechte im Zusammenhange steht.

Anschliessend an obige Mittheilung erlaube ich mir in Kürze über die von mir in Worms und Umgegend beobachteten Fälle von Diabetes zu berichten. Es sind dies 11 an der Zahl; davon 4 Männer, 7 Weiber; fünf Erkrankungen hiervon kommen auf Juden. Wenn es erlaubt ist, aus einer so kleinen Zahl Schlüsse zu ziehen, so ist das Verhältniss des männlichen zu dem weiblichen Geschlecht hierin gerade das umgekehrte als sonst (See-

1) Beckler's Fall betrifft einen 8jährigen Knaben; die Dauer der Krankheit war ungefähr 4—5 Wochen (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. XV. 11. 1868).

2) Es handelte sich um einen 16jährigen Landknecht; die Dauer der Krankheit war 4 Wochen; der Tod erfolgte im Koma (Brit. Med. Journ. 1871. 23. Dec.). — Ein ähnlicher Fall wurde von Prof. Bohn (Acuter Diabetes mellitus mit sog. diabetischem Coma endend. Centralzeitung für Kinderheilk. 1. Jahrg. Nr. 6 — bei einem 13jährigen Mädchen) mitgetheilt.

gen zählt bei 140 Diabet. 100 Männer, 40 Weiber; Dickinson bekam bei seiner Zusammenstellung 4273 Männer, 2223 Weiber). Worms mit seiner Umgebung scheint sich ähnlich wie Thüringen zu verhalten; auf der Jenaer Klinik kamen in einer Reihe von Jahren auf 13 Diabetiker nur 3 Männer. Das stärkere Befallenwerden der hiesigen Juden bestätigt die Behauptung Seegen's von der stärkeren Disposition derselben zu Diabetes; (Seegen beobachtete unter 140 Diabetikern 36 Juden). Hiesige Collegen, die ich deswegen befragte, wollen eine ähnliche Bemerkung gemacht haben. Ob Seegen's Annahme einer grösseren Erregbarkeit des Nervensystems bei den Juden als Erklärung hierfür richtig ist, muss ich dahingestellt sein lassen; mir scheint das hereditäre Verhältniss bei den Juden eine grössere Rolle bei der Aetiologie des Diabetes zu spielen als bei Christen. Soviel mir bekannt, fehlen darüber noch genauere statistische Angaben.

Unter meinen Fällen befinden sich 2 ältere Frauen (eine von 75, die andre von 67 Jahren); bei beiden verläuft der Diabetes sehr milde; ein auffallender Umstand bei beiden ist mir, dass der Harn trotz hohem spec. Gewicht nicht die gewöhnliche blassgelbe, sondern eine weingelbe Färbung besitzt. Einen ätiologischen Zusammenhang mit Ischias konnte ich nicht nachweisen (Braun, System. Lehrb. d. Balneotherapie 1868. S. 343 will wiederholt bei Ischias einen symptomatischen Diabetes mellitus wahrgenommen haben, in 7 Fällen 4 mal; auch Eulenburg und Gutmann, Pathol. d. Sympathicus, 1873 S. 194 wollen ähnliche Erfahrungen gemacht haben); ich glaube dass gerade umgekehrt eine symptomatische Ischias bei Diabetes nicht selten ist (s. auch Erb, v. Ziemssen's Hdbch. 1. Aufl. Bd. XII. 1. Hälfte S. 154). So leidet die oben erwähnte 75jähr. Patientin schon seit Jahren an heftiger doppelseitiger Ischialgie; eine andre 40jähr. Diabetica wird häufig von jedoch rasch wieder schwindenden Schmerzen der Hüftnerven heimgesucht; ich kenne ferner eine Beobachtung bei einer 70jähr. diabetischen Frau, die heftiger Ischias wegen Jahre lang Wildbad besuchte und später unter apoplektiformen Erscheinungen zu Grunde ging. — Unter meinen 7 weibl. Kranken befanden sich 3 mit Affectionen des Uterus (eine 55jähr. Frau litt an Fibroid; 2 andre an Prolapsus uteri. Ob diese Erkrankungen der weiblichen Genitalien zufällig sind, oder ob ein gewisser causaler Zusammenhang mit Diabetes besteht, ist nur an einer grösseren Zahlenreihe nachzuweisen. In einem der von Kussmaul mitgetheilten Fälle (l. c. S. 1) litt die 35jähr. Frau gleichfalls an Senkung des Uterus und Geschwüren des Cervix. Man muss sich indessen um so mehr vor rasch gezogenen Schlüssen hüten, als die erwähnten Genitalaffectionen bei Frauen ja so häufig sind. — Aehnliches habe ich bei einem diabetischen Manne, den ich einige Zeit für einen Collegen behandelte, beobachtet, indem bei dem Patienten eine hochgradige Strictur der Harnröhre bestand. — Erblichkeit sah ich zweimal: einmal bei einer 40jähr. Jüdin, deren Vater und einer Bruder an Diabetes starben und der andre Bruder noch jetzt an gleicher Krankheit leidet; dann bei meinem Vater (bei den erwähnten 11 Fällen nicht mitgerechnet), welcher nebst einer 73jähr. Schwester und einem Schwestersohne an Zuckerharnruhr starb. Sicher spielt die Heredität beim Diabetes eine grössere Rolle, als man nach der Statistik glauben sollte, da ja in vielen Fällen die Todesursachen der Familienglieder vom

Patienten entweder falsch oder gar nicht angegeben werden, von den diagnostischen Schwierigkeiten mancher Diabetesfälle und der dadurch bedingten Verkennung der Krankheit gar nicht zu reden. — Ich kann nur den Satz unterschreiben, dass es Fälle von Diabetes gibt, welche sich sonst durch kein Symptom verrathen und dass nur eine fleissige Harnuntersuchung bei chronisch Kranken Irrthümer in dieser Beziehung vermeiden lässt.

3.

Morphiumvergiftung eines 14 Tage alten Kindes mit günstigem Ausgange.

Von

Dr. Adolf Wertheimber
in München.

Am Abend des 16. Februar l. J. wurde ich zu einem 14 Tage alten, wohl ausgebildeten Kinde gerufen, welches an der Brust einer Amme genährt wurde; wegen einer leichten Darmaffection verordnete ich für dasselbe kleine Gaben von Calcar. carbon. praecip. in abgetheilten Pulvern. Andern Tages gegen 6½ Uhr Morgens wurde eiligst nach mir geschickt mit dem Bemerken, dass das Kind sterbend sei.

Bei meinem Eintreffen fand ich folgenden Zustand: Das Kind lag regungslos auf dem Kissen, im tiefsten Coma; Kopf schlaff nach hinten herabhängend, auch die Muskeln der Gliedmaassen völlig erschlafft; Haut livid, insbesondere starker Livor an den Lippen und Nägeln; die gesammte Körperoberfläche sehr kühl [1]), an Stirn und Rumpf feucht; Respiration verlangsamt, flach und seicht, von Zeit zu Zeit einige langsam aufeinander folgende schnappende Athemzüge; Herzschlag schwach, aussetzend, Puls an der Art. radialis nicht fühlbar; die Bulbi nach oben gerollt, Hornhaut matt, glanzlos, Bindehaut von einigen injicirten Gefässen durchzogen. Convulsionen waren nicht vorhanden und auch nicht vorhergegangen; aber kurz vor meiner Ankunft war Erbrechen einer geringen Menge schleimiger Flüssigkeit, welche theilweise wieder verschluckt wurde, eingetreten.

Die erste flüchtige Betrachtung des Kindes liess mich vermuthen, dass es sich um eine mit Steigerung des intracraniellen Druckes verbundene Läsion handeln möchte, und ich dachte zunächst an ein spontan oder auf traumatischem Wege entstandenes Extravasat im Gehirne. Bezüglich einer traumatischen Einwirkung wurde von den Angehörigen des kleinen Patienten, welcher in sorgsamster Pflege stand, auf das Bestimmteste in Abrede gestellt, dass derselbe einen Fall, einen Stoss auf den Kopf oder dergl. erlitten hätte. Gegen die Annahme einer Hirnblutung sprach aber noch ein

---

1) Eine Temperaturmessung vorzunehmen, habe ich in der Bedrängniss des Augenblicks leider versäumt.

weiterer gewichtigerer Umstand, nämlich die Beschaffenheit der grossen Fontanelle, deren Spannung vielmehr vermindert als erhöht erschien und welche keine Spur von Pulsation erkennen liess.

Bei genauerer Untersuchung des Kindes nun frappirte mich eine Erscheinung, welche meiner Aufmerksamkeit anfänglich entgangen war: die Pupillen nämlich zeigten sich aufs Aeusserste verengt, punktförmig.

Mit der Entdeckung dieses Symptoms, welche durch die Stellung der Bulbi einigermaassen erschwert gewesen, war auch die Beurtheilung des Falles sofort auf eine andere Fährte gelenkt: eine so ungewöhnlich hoch gesteigerte Myosis musste nothwendiger Weise den Verdacht erregen, dass eine Vergiftung durch Opium oder Morphin vorläge. Die hierauf angestellte Nachforschung führte auch zur vollständigen Aufklärung des Thatbestandes. Es ergab sich nämlich, dass dem Kinde durch eine Verwechslung des Receptes statt der verordneten Arznei ein Pulver verabreicht worden war, welches Morph. muriat. in der Dosis von 0,01 enthielt. Gegen $4^1/_2$ Uhr Morgens war ein solches Pulver dem Kinde gegeben worden und $1^1/_2$ Stunden später war dasselbe in den oben geschilderten Zustand verfallen.

Nach gesicherter Diagnose schritt ich unverzüglich zur Vornahme der künstlichen Athmung durch rhythmische Compression des Brustkorbes — ein Verfahren, das hier in leichter und ergiebiger Weise ausführbar war; gleichzeitig liess ich die Zimmerwärme auf 17° R. erhöhen, den Körper des Kindes andauernd in heisse Tücher einhüllen und flösste ihm löffelweise schwarzen Kaffee ein. Alsbald wurde der Herzschlag deutlicher, die Athemzüge etwas tiefer und die Cyanose wich einer intensiven Blässe. Ich liess nun durch eine geübte Person die künstliche Athmung zeitweilig fortsetzen, ebenso die Erwärmung des Körpers und gab die Weisung, das Kind in der Zwischenzeit in leicht schaukelnder Bewegung umherzutragen; innerlich wurde der schwarze Kaffee, abwechselnd mit Liquor ammon. anis. (in einer Mixtura gummosa) fortgegeben. Diese Verordnungen wurden pünktlich ausgeführt und schon Mittags hatte sich der Zustand des Kindes merklich gebessert. Um 5 Uhr Abends — mithin nach einer mehr als 12stündigen Pause — erfolgte zum ersten Male wieder eine Harnentleerung; Stuhlgang wurde durch ein Klysma herbeigeführt; Versuche, das Kind nunmehr zum Saugen zu veranlassen, blieben noch erfolglos; erst um 7 Uhr Abends machte es einige schwache Züge an der Brust und einige Stunden später kam das Stillen wieder in besseren Gang.

Die Genesung machte nun rasche Fortschritte; am nächsten Morgen hatten die Pupillen ihre normale Weite wieder erlangt und in kurzer Zeit hatte sich der kleine Patient von dem verhängnissvollen Zufalle vollständig erholt. Das 14 Tage alte Kind hatte vom Morgen bis zum Abend beiläufig 150 Grm. schwarzen Kaffees und 1 Grm. Liquor ammon. anis. verbraucht, ohne dass hierdurch die geringste gastrische Störung oder irgend eine andere nachtheilige Wirkung hervorgerufen worden wäre.

In diesem Falle, in welchem der Verdacht auf Morphin-Vergiftung ganz und gar ferne lag und keinerlei äussere Umstände auf die Annahme einer solchen hinlenkten, war es allein die Myosis, die zur richtigen Deutung der fast plötzlichen und schweren Erkrankung führte. Das genannte Symptom ist für die Erkenntniss derartiger Fälle im Kindesalter um so

werthvoller, als es in gleich hohem Grade keiner anderen dem betreffenden Lebensalter eigenthümlichen Krankheitsform zukommt.

Die Differentialdiagnose zwischen Morphinvergiftung und der comatösen Form der Meningitis simplex, welche schon im frühesten Kindesalter beobachtet wird, kann trotz mancher Aehnlichkeit des Krankheitsbildes schon deshalb kaum in Betracht kommen, weil letztere stets von hohem Fieber begleitet ist. Weit schwieriger hingegen ist die Unterscheidung von den intermeningealen Blutungen, von welchen sowohl Neugeborene als auch Kinder in den ersten vier Lebenswochen befallen werden. Bei einigermaassen grösseren Blutergüssen in den Arachnoidealsack können die Erscheinungen denjenigen der Morphinvergiftung aufs Täuschendste ähnlich werden; gleichwie bei letzterer finden sich auch bei der Haemorrhagia meningum: Sopor, kühle und livide Haut, schlaff (gelähmt) herabhängende Extremitäten, unregelmässige und verlangsamte Respiration, kleiner, retardirter Puls und verengte Pupillen. Das unterscheidende Merkmal liegt aber — ausser in dem geringeren Grade der Myosis — vorzugsweise in dem verschiedenen Verhalten der grossen Fontanelle, welche bei der in Rede stehenden Hirnblutung gespannt, vorgewölbt und — wenigstens im Anfang — stark pulsirend erscheint, während sich in unserem Falle von Morphinvergiftung das Verhalten der Fontanelle vielmehr demjenigen näherte, welches den Collapszuständen eigen ist. Die Erklärung für die eben erwähnte Erscheinung dürfte wohl in der durch Lähmung namentlich des vasomotorischen Centrums bedingten Abnahme des arteriellen Blutdruckes zu suchen sein.

Wie tief die Irritabilität des verlängerten Marks in dem oben geschilderten Falle gesunken sein musste, beweist unter Anderem der Umstand, dass trotz der bekanntlich sehr hohen Reflexerregbarkeit im frühesten Kindesalter das stark venöse, kohlensäurereiche Blut keine Erstickungskrämpfe zu erzeugen vermochte.

XVIII.

rrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie.

Von

Prof. Dr. H. Nothnagel
in Jena.

Vor Jahresfrist beobachtete ich den nachstehenden Krankheitsfall, ssen Mittheilung vielleicht einiges Interesse bietet, weil er einen der letzten Zeit in der englischen Literatur mehrfach besproche-n, bei uns in Deutschland dagegen wenig erörterten Zustand be-fft. Der in Rede stehende Patient bot das ausgeprägte Bild der g. progressiven perniciösen Anämie dar. Ich glaubte als dieser Grunde liegendes ursächliches Moment eine Atrophie der agendrüsen beziehentlich der Schleimhaut des Magens, ler wie die englischen Autoren es kurzweg nennen, eine Atrophie es Magens annehmen zu sollen. Die Section erwies diese Dia-ose als richtig, ergab aber nicht blos die Atrophie der Magensaft-üsen, sondern zugleich eine enorme Verdickung der Magenwände i gleichzeitiger Verkleinerung des Organs im Ganzen — eine hoch-adige Cirrhosis ventriculi.

Die wesentlichen Punkte der Krankengeschichte sind, mit Kür-ng beziehentlich Uebergehung alles nicht in Betracht Kommenden, gende:

Friedrich R., 23jähriger Schuhmacher. Ueber erbliche Anlagen nichts ermitteln. In frühester Jugend Masern; im 9. Lebensjahre eine „Darm-ündung" (ohne weitere Angaben) und bald darauf eine Lungenentzün-ng. Pat. war stets schwächlich und hinter seinen Altersgenossen in der perlichen Entwicklung zurück, will aber sonst bis zu seinem 15. Jahre und gewesen sein. Er trinkt gar nicht und stellt Lues entschieden in rede; auch ergibt die Untersuchung weder für die eine noch die andere nahme Anhaltspunkte. Er macht einen geistig beschränkten Eindruck.

Ueber den Beginn seines gegenwärtigen Leidens macht er eine sehr enthümliche Angabe. Vor 9 Jahren verzehrte er einen Hundekopf. Als wegen dieser Mahlzeit von seinen Genossen verspottet wurde, bekam

er alsbald nach der Mahlzeit Ekel und sehr starke Brechneigung, erbrach jedoch nichts. In der darauffolgenden Zeit will er öfters erbrochen haben, namentlich nach festen schweren Speisen („Klösse" werden besonders betont), und zwar meist alsbald nach dem Essen. Flüssige Nahrung wurde vertragen. Er kam allmählich so herunter, dass er seine Arbeit aufgeben musste. Bei einer strengen Diät, welche sich auf eine überwiegend flüssige Nahrung beschränkte, war das Erbrechen geringer, hörte aber nie ganz auf. Mit diesen Klagen stellte er sich im August 1874 in der hiesigen Poliklinik vor; in dem Journal ist bemerkt: „Aufstossen von bitterem Geschmack, Stuhlgang unregelmässig; Schlundsonde kommt ohne Hinderniss bis in den Magen." Nach Entfernung der Sonde soll, wie Pat. angibt — doch schweigt das Journal hierüber —, durch den Mund eine beträchtliche Menge Blut und übelriechender Eiter sich entleert haben. Seit jener Zeit besserte sich der Zustand, so dass er grössere Mengen auch consistenter Nahrung ohne Gefahr des Erbrechens zu sich nehmen konnte; dabei hoben sich die Kräfte und er konnte wieder etwas arbeiten. — Im Spätsommer 1877 zog er sich eine Durchnässung und Erkältung zu; auf diese folgte Frost und danach stellte sich wieder eine Verschlimmerung seines Magenleidens ein. Erbrechen allerdings, welches seit 1874 ausgeblieben war, trat auch jetzt nicht auf, wohl aber Brechneigung, wenn er etwas grössere Mengen ass; besonders aber klagte er, dass er nach Genuss weniger Bissen sich schon voll fühle und warten müsse „bis die Speisen sich gesetzt hätten"; auch will er beim Schlingen grösserer Bissen hinter dem Sternum, etwa dessen Mitte entsprechend, eine schmerzhafte Empfindung haben. Seit vorigem Herbst besteht auch wieder starkes Aufstossen nach dem Essen, der Stuhl ist angehalten und er will seitdem wieder sehr heruntergekommen sein. Seit einiger Zeit hat auch das Sehvermögen abgenommen.

Status praesens Anfang Mai 1878 bei seinem Aufenthalt in der Klinik.

Pat. ist für sein Alter dürftig entwickelt, die Knochen zart, die Muskeln besonders am Oberkörper atrophisch, der Panniculus welk; doch ist zu bemerken, dass der Schwund des Fettpolsters in keinem parallelen Verhältniss zu der excessiven Blässe steht, nicht so bedeutend ist wie man nach dem Grade der letzteren erwarten sollte. Wachsbleiches Aussehen des ganzen Gesichts, der Lippen, der Mundschleimhaut; dabei leicht icterischer Anflug der Conjunctivae. Haut am Rumpf spröde und trocken. Keine Oedeme. — Ausser den in der Anamnese angegebenen Beschwerden klagt der Kranke über hochgradige Mattigkeit und über ein beständiges Kältegefühl; bei theilweiser Entblössung des Körpers sofort Gänsehaut und Zittern.

Puls 80—90; enge Radialis, niedrige Welle, geringe Spannung. Resp. 12; Temp. 37,3 (Rectum).

Das Blut sieht blass aus. Die rothen Blutkörper sind entschieden (der Schätzung nach) im Gesichtsfeld an Zahl vermindert, die weissen aber nicht vermehrt. Die rothen Zellen zeigen neben normalen Formen die verschiedenartigsten Gestaltveränderungen, ganz kleine (Mikrocyten), birnförmig ausgezogene, semmelförmige u. s. w. (ausgeprägte Poikilocytose).

Beständiges Flimmern und Schwarzsehen vor den Augen. Der Augenhintergrund ist im Allgemeinen blasser als normal; daneben finden sich

aber beiderseits Hämorrhagien von zum Theil bedeutendem Durchmesser in sehr grosser Zahl. Sie sind punktförmig, grossfleckig, breitstreifig; neben der einen Papille liegt ein halbmondförmiger Fleck. Meist finden sie sich neben den Gefässen, deren Richtung folgend. An den Papillen selbst nichts Bemerkenswerthes.

Ab und zu Nasenbluten.

Appetit sehr gering; Pat. geniesst fast nur flüssige Nahrung, und diese immer nur in kleinen Mengen; dabei wird jedesmal nur ein kleiner Bissen hinuntergeschluckt. Der Schlingact selbst scheint übrigens normal vor sich zu gehen. Zunge blass, feucht, nicht belegt. Bei ruhiger Lage kein Schmerz.

Abdomen kahnförmig eingesunken; etwas Diastase der Musculi recti. Im Epigastrium sieht man oberhalb des Nabels das Pulsiren der Aorta. Druck im Epigastrium etwas empfindlich; aber die Palpation lässt nirgends am Abdomen etwas Besonderes erkennen, insbesondere ist in der Magengegend ein Tumor oder eine sonstige Abnormität nicht mit Sicherheit zu palpiren. Auch die Percussion ergibt im Wesentlichen anscheinend normale Verhältnisse.

Bei der Untersuchung mit der Schlundsonde gelangt man ohne Schwierigkeit in den Magen.

Am Herzen, ausser einem leichten systolischen Blasen, und in den Lungen nichts Pathologisches nachweislich.

Urinmenge vermindert, c. 500 CC., Sp. Gew. 1,015, sauer, klar, gelb, ohne Eiweiss, aber deutliche Indicanreaction. —

Verlauf. Der Zustand blieb in allen genannten Erscheinungen durch die folgenden Wochen der gleiche; dazu kamen folgende Veränderungen: von Mitte Mai ab stellte sich Temperaturerhöhung ein, aber mit einer vollständig irregulären Curve, das Minimum 37,8°, das Maximum 39,5° (im Rectum); bald war die Morgen-, bald die Mittags-, bald die Abendtemperatur die höchste.

Mehrmals traten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, anscheinend syncopaler Natur. Am 25. Mai unvollkommener Bewusstseinsverlust, Patient spricht etwa 20 Minuten lang wirr vor sich hin, und man constatirt eine Parese des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten. Er kam dann wieder zu sich und eine halbe Stunde später war von den Lähmungserscheinungen nichts mehr zu bemerken.

Am 30. Mai wurde die arterielle Transfusion gemacht, und zwar wurde das von einem gesunden Studenten entnommene Blut in das periphere Ende der rechten Radialis injicirt. Patient befand sich in den ersten Tagen danach besser (die genauere Schilderung der Einzelheiten übergehe ich). Die Transfusion wurde aber nicht wiederholt, weil die erste Wunde, trotz strenger Antisepsis, nicht die mindeste Neigung zur Verheilung zeigte. Dann verfiel der Kranke immer mehr, an verschiedenen Hautstellen traten Petechien auf, und am 8. Juni erfolgte der Tod.

Section (Prof. W. Müller) im kurzen Auszuge, mit alleiniger Hervorhebung der pathologischen Veränderungen. Hochgradige Blässe aller Organe; Unterhautbindegewebe nahezu fettlos, Muskeln dünn und bleich. In verschiedenen Organen finden sich Hämorrhagien, meist punktförmig, zum Theil auch etwas grössere Stellen bildend, so im Pericardium, in beiden

Pleuren, am Kehldeckel, in der Larynxschleimhaut, im Oesophagus, in der Blase, im Lig. gastro-colicum. Eine Anzahl theils punktförmiger theils mehr flächenhafter Sugillationen in der Retina beider Bulbi; ebenso in der Lamina fusca der vorderen Hälfte des Bulbus.

Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen, besonders links, und gleichfalls besonders links serofibrinöse Pleuritis. — Einige frische Excrescenzen am inneren Mitralsegel.

Ziemlich starke und ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica. Gehirn im Allgemeinen sehr bleich. Haselnussgrosser rother Erweichungsherd in der Pars frontalis media des Centrum semiovale linkerseits; eine Anzahl punktförmiger Hämorrhagien zwischen diesem Herd und der grauen Substanz des Gyrus fornicatus in dessen Stirnabschnitt. Zerstreute punktförmige Hämorrhagien in beiden Inneren Kapseln, in beiden Ammonshörnern, in den Basaltheilen von Linse und Sehhügel, in Haube und Basis des Hirnstiels, in beiden Cerebellarhemisphären.

Im Oesophagus ausser den erwähnten Hämorrhagien nichts wesentlich Pathologisches.

Der Magen, welcher äusserst wenig gallig gefärbten trüben Inhalt hat, ist hochgradig verkleinert. Seine Länge beträgt 12 Centimeter, der senkrechte Durchmesser von der kleinen zur grossen Curvatur in maximo 6 Centimeter. Das Lumen hat einen derartigen Durchmesser, dass es etwa eine grosse Birne aufnehmen könnte. Dabei sind die Wandungen enorm verdickt, steif und starr, knirschen fast unter dem Messer. Die Verdickung ist gleichförmig, glatt, am stärksten nach dem Pylorus zu ausgesprochen; hier ist die Submucosa beinahe 1 Centimeter dick, grauweiss; die Muscularis 6 Millimeter dick, graugelb. Die Schleimhaut im Cardiatheil schwielig, intensiv rostgelb gefärbt; im Pylorustheil theils glatt und grauweiss, theils schwielig und an der Oberfläche wie rauh, rostgelb. — Im ganzen übrigen Darm nichts Pathologisches.

Der mikroskopische Befund ist nach einer freundlichen Aufzeichnung meines verehrten Collegen Prof. W. Müller folgender:

Der Bau des Magens ist an der Cardia, am Pylorus und drei dazwischen gelegenen Stellen untersucht worden.

An der Cardia und den drei zwischen Cardia und Pylorus befindlichen Stellen ist die Schleimhaut auf senkrechten Schnitten am in Alkohol gehärteten Präparat 0,15 bis 0,45 Mm. dick, während ihre Dicke am entsprechend gehärteten normalen Magen im Mittel 1,1 Mm. beträgt. Die Oberfläche ist theils eben, theils wellig, hie und da mit kurzen, relativ dicken papillären Vorsprüngen besetzt. Epithel ist an der Oberfläche nicht nachweisbar. Die Stelle der Schleimhaut wird eingenommen von welligem fibrillärem Bindegewebe, mit spärlichen Gefässen. Das Bindegewebe ist theils zellenarm, theils reich an Leukocyten und ellipsoidischen Zellen. Die Menge der zwischen den Fibrillen befindlichen Zellen ist an den Stellen mit stärkerer papillärer Unebenheit so beträchtlich, dass der Bau an jenen cytogenen Bindegewebes erinnert. Nach Aussen hin nimmt auch an diesen Stellen der Zellenreichthum ab. An den sugillirten Stellen sind die Maschen des Bindegewebes auseinandergedrängt und von dicht gedrängten Blutkörpern erfüllt. Drüsen sind an allen diesen Stellen nicht nachweisbar.

Die Muscularis mucosae ist streckenweise verdickt, enthält aber noch Muskelzellen; die Verdickung ist am Cardiatheil beträchtlich.

Das stark verdickte submucöse Bindegewebe verhält sich ungleich, indem dasselbe theils den gewöhnlichen Bau schwieligen Bindegewebes zeigt, theils von mehr lockerer Beschaffenheit ist und zahlreiche z. Th. grosse Spalträume enthält, was vermuthen lässt, dass im frischen Zustande schwielige und ödematöse Stellen mit einander abgewechselt haben. An beiderlei Stellen ist das submucöse Bindegewebe zellenarm.

Die stellenweise enorm verdickte Muskelschicht ergibt den Befund einfacher Hypertrophie.

Am Pylorus ist der Bau der Magenwand in einer wenig über 10 Mm. breiten Zone wesentlich anders beschaffen. Die Schleimhaut besitzt hier an der Grenze gegen das Duodenum auf senkrechten Schnitten am gehärteten Präparat eine Dicke von 1,1 Mm.; in der Richtung gegen die Cardia nimmt diese Dicke erst allmählich, dann rascher bis auf 0,55 ab. Die Drüsen zeigen an der Grenze gegen das Duodenum normalen Bau mit spärlichem, Längsmuskeln führendem, interstitiellem Bindegewebe; in der Richtung gegen die Cardia nehmen die Drüsen an Höhe ab und zugleich ist ihr Verlauf mehr unregelmässig, das Lumen streckenweise erweitert. Das interstitielle Bindegewebe wird, je mehr gegen die Cardia hin, desto reichlicher und zeigt grossen Reichthum an spindelförmigen, namentlich aber an runden Zellen; seine Masse nimmt gegenüber jener der Drüsen rasch in dem Grade zu, dass an der Grenze der Pyloruszone nur noch vereinzelte kurze streckenweise erweiterte Drüsen in demselben nachweisbar sind.

Der Bau des Duodenum zeigt keine Abweichung von der Norm.

Dass unser Kranker die Gesammtheit der Erscheinungen darbot, bei deren Vorhandensein man den klinischen Begriff der seit Biermer so genannten perniciösen progressiven Anämie diagnosticirt, bedarf keiner weitern Ausführung. Hochgradigste allgemeine Blässe, alle Folgesymptome der Anämie, Netzhautblutungen, anämisches Fieber, Mikro- und Poikilocytose, und dazu auf den ersten Blick anscheinend negatives Ergebniss bei der Untersuchung der einzelnen Organsysteme — diese Momente genügen für die Diagnose.

Auf die Frage, ob die perniciöse Anämie immer nur der symptomatologische Ausdruck bestimmter, verschiedenartigster Organerkrankungen sei, oder auch als „selbständige" Bluterkrankung auftreten könne, überhaupt einzugehen, liegt hier nicht in meiner Absicht. Für unseren Fall musste man bei genauerer Ueberlegung auf die Vermuthung geführt werden, dass dieser hochgradigsten Anämie eine bestimmte anatomische Läsion als Ursache zu Grunde liegen möchte — und zwar wiesen die Erscheinungen auf den Magen, als das primär erkrankte Organ, hin. Das Leiden begann vor neun Jahren mit Erbrechen, und während des ganzen Verlaufes berichtet Patient über ein Steigen und Fallen der Allgemeinsymptome im fortlaufenden

Verhältniss mit den oben geschilderten Magensymptomen, bis schliesslich erstere in den Vordergrund traten und dem Krankheitsbilde den massgebenden Stempel aufprägten.

Welcher Natur aber konnte dieses Magenleiden sein? Ich glaube nicht des Weiteren ausführen zu müssen, wie sehr erhebliche Bedenken gegen die Annahme eines Ulcus simplex oder einer malignen Neubildung sprachen, wenigstens fehlen verschiedene positive Anhaltspunkte für dieselben. Auch eine blosse chronische Dyspepsie, oder ein gewöhnlicher chronischer Magenkatarrh (im gebräuchlichen anatomischen Wortsinn) dürften zur Erzeugung eines derartigen Krankheitsbildes nicht ausreichen. Dagegen entsprach dasselbe durchaus demjenigen, welches am ausführlichsten S. Fenwick als bei Atrophie der Labdrüsen vorkommend geschildert hat.

Dass bei unserem Falle die Cirrhose des Magens das Primäre, die Drüsenatrophie das Secundäre gewesen, kann man wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen. Was aber die Anregung zu der Bindegewebswucherung gegeben, ist schwerer zu bestimmen. Die anamnestische Angabe des Kranken, dass nach der Einführung der Sonde Blut und Eiter sich entleert habe, könnte auf die Vermuthung einer vorhergegangenen Gastritis phlegmonosa führen; indessen ist es fraglich, wie weit man den Mittheilungen des stupiden Patienten trauen darf, namentlich da in dem poliklinischen Journal gar nichts davon bemerkt ist. Alkoholmissbrauch, auf welchen namentlich Brinton[1]) Gewicht legte, hat hier entschieden nicht stattgefunden. Dass die Hypertrophie durch das Erbrechen angeregt sei — Bruch[2]) meint, dass „neurotische Zustände, namentlich krankhaftes und anhaltendes nervöses Erbrechen zu Hypertrophien führen" könne — ist eine für diesen Fall (wenn überhaupt) wohl kaum beweisbare Hypothese. Dagegen erscheint es als das Nächstliegende, dass hier ein Magenkatarrh der Ausgangspunkt gewesen sei, welcher dann auch in den tieferen Gewebsschichten Veränderungen veranlasste. Leube[3]) scheint, abweichend von mehreren anderen Beobachtern, diesen Modus für alle Fälle von Cirrhosis ventriculi anzunehmen. Allerdings, wenn die Sache sich so einfach verhielte, bliebe immer noch zu beantworten, warum trotz der grossen Häufigkeit der chronischen Magenkatarrhe Cirrhose sich so relativ selten entwickle.

Indessen beabsichtige ich in dieser kurzen Mittheilung auch nicht,

1) Krankheiten des Magens, übersetzt von Bauer. Würzburg 1862.

2) Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht. Zeitschrift für ration. Med. 1849. VIII. Bd. 3. Heft.

3) v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. 2. Hälfte. 2. Aufl.

auf die Pathologie der Magencirrhose einzugehen und erlaube mir deswegen auf die ausführliche soeben erwähnte ältere Arbeit von Bruch zu verweisen; die weitere Literatur bis zum Jahre 1872 findet sich bei Wilson Fox[1]), und bis 1876 bei Lesser[2]) zusammengestellt. In allen diesen Arbeiten ist ganz überwiegend oder ausschliesslich die bindegewebige Verdickung der Magenwände (Linitis plastica nach Brinton) besprochen, ihre anatomische beziehentlich klinische Unterscheidung von malignen Neubildungen, ihre Entstehung u. s. w. erörtert.

Ausser der Cirrhose kommt aber in unserem Falle ganz wesentlich die Atrophie der Labdrüsen in Betracht, welche in vielen älteren Arbeiten nur ganz oberflächlich oder wenigstens als nebensächlich neben der Cirrhose berührt ist. Ein theilweiser Untergang der Drüsen des Magens (durch vollständige Atrophie oder cystische Abschnürung) wird seit längerer Zeit beim chronischen Katarrh gekannt; Handfield Jones, Wilson Fox[3]), Habershon[4]), Leube (l. c.) und verschiedene andere Autoren haben diesen Zustand unter den anatomischen Veränderungen des chronischen Magenkatarrhs aufgeführt. Die meisten Autoren jedoch legen ihm bei der Symptomatologie des Magenkatarrhs oder überhaupt der Magenerkrankungen keine ausdrückliche Wichtigkeit bei (oder thun es vielleicht nur stillschweigend). Meines Wissens ist es zuerst Fenwick[5]) gewesen, welcher bestimmte klinische Symptome direct von der Labdrüsenatrophie abgeleitet hat; einschlägige Bemerkungen einiger anderer Schriftsteller sollen weiterhin erwähnt werden.

Hauptzweck dieser Mittheilung ist, in Kürze zu erörtern, welche klinischen Symptome die Atrophie der Labdrüsen, beziehungsweise welche die mit Verkleinerung der Magenlichtung einhergehende Magencirrhose bedingt, und ob diese Zustände einer sicheren Diagnose zugängig sind.

Vorweg ist die Frage zu beantworten, ob die Atrophie der Drüsen vorkommt ohne Verdickung der Magenwand und ohne Schrumpfung des Organes, und umgekehrt letztere ohne erstere.

In einer erheblichen Anzahl der Fälle von diffuser ausgesprochener Magencirrhose (mit Schrumpfung des Organes — denn nur diese Fälle sollen hier berücksichtigt werden) ist ein vollständiger

1) In Reynolds' A System of Medicine. London 1872. Vol. II. p. 975.
2) Cirrhosis ventriculi. Inaug.-Diss. Berlin 1876.
3) l. c. p. 903.
4) Diseases of the alimentary canal. 1857.
5) Lecture on atrophy of the stomach. The Lancet. 1877. July 7 sqq.

oder bis auf geringe Reste sich erstreckender Untergang der Labdrüsen vermerkt; so war es in meinem Falle, so in den Beobachtungen Nr. 1, 3, 7 bei Bruch, und in mehreren weiteren, über welche jedoch klinische Mittheilungen mangeln. Andere Male ist nur ein Theil der Drüsen verschwunden, ein anderer noch vorhanden, so in den Fällen Nr. 2 und 6 bei Bruch. Einzelne Autoren schweigen ganz über das Verhalten der Drüsen, und nicht blos in der älteren, sondern selbst in der neuesten Literatur kommt dies vor: so Charles[1]), welcher eine hochgradige cirrhotische Verkleinerung des Magens beschreibt. J. Vogel (bei Bruch S. 349) wiederum theilt einen Fall mit, in welchem es heisst: „die Schleimhaut war eine Linie dick und schien normal, enthielt auch deutliche Magendrüsen"; allerdings wird dann weiter noch gesagt, dass auf derselben mehrere Geschwüre sich befunden hätten; übrigens ist von einer Verkleinerung des Magenlumens nicht die Rede.

Wenn also auch in der Mehrzahl der Fälle bei cirrhotischer Schrumpfung die Labdrüsen untergehen, so kommt es doch vor, dass gelegentlich ein grösserer oder geringerer Theil derselben wohl erhalten ist — ob ihre Gesammtheit unversehrt bleiben kann, ist auf Grund von Beobachtungen nicht zu sagen, übrigens wohl unwahrscheinlich.

Die Atrophie der Labdrüsen kommt aber auch ohne erhebliche und selbst ohne jede Verdickung der Magenwand vor, bei ganz normalen Verhältnissen der Lichtung und der Capacität des Organes. Dies trifft zu für die meisten Fälle, wo sie in beschränkter Ausdehnung Magenkatarrhe begleitet; noch mehr aber für die Art von Fällen, welche Fenwick beschrieben hat. Hier scheint die Atrophie der Labdrüsen die wesentliche und hauptsächliche Alteration zu sein: die Capacität des Magens ist gar nicht verringert, seine Wandung ist eher verdünnt als verdickt. Ob in derartigen Fällen eine interstitielle Wucherung in der Schleimhaut das Primäre ist und diese erst die Atrophie der Drüsen im Gefolge hat, oder ob letztere von vornherein als selbständiger Process sich entwickelt, das wage ich nicht mit Bestimmtheit auszusprechen. Jedoch möchte ich das wenigstens betonen, dass die Annahme, auch hier handele es sich um die Veränderungen und Folgen eines „Magenkatarrhs" im gewöhnlichen Wortsinn, im Hinblick auf den klinischen Verlauf dieser Fälle sehr unwahrscheinlich ist.

Es gibt also drei Reihen von Fällen: eine, in welcher die Drüsen

1) On a case of cirrhosis or fibroid infiltration of the stomach. Dublin Journ. of Med. Scienc. 1878. March.

atrophisch sind ohne Verdickung der Magenwand und ohne Verkleinerung seiner Lichtung; eine zweite, in welcher hochgradige Cirrhose und Verkleinerung des Magens ohne nennenswerthen Schwund der Drüsen besteht; eine dritte, wo beide Zustände existiren.

Von vornherein kann man nun sich sagen, dass der erste dieser drei Zustände im Wesentlichen Folgen bedingen muss, welche einer Störung beziehungsweise einem Ausfall der Magenverdauung entsprechen; während der zweite zunächst mechanische, physikalische Symptome veranlassen wird; bei dem dritten werden sich beide Symptomengruppen vereinigen.

Fenwick beobachtete bei vier Patienten der ersten Gruppe (Atrophie der Labdrüsen ohne Verdickung der Wand und ohne Verkleinerung des Magenlumens), deren Autopsie gemacht wurde (einer davon gehört Ramskill, ein anderer Handfield Jones), eine hochgradige Anämie: äusserste Blässe, Erschöpfbarkeit und Mattigkeit, Palpitationen und Kurzathmigkeit bei jeder Bewegungsanstrengung; Puls klein, anämische Herz- und Gefässgeräusche. Drei von diesen Kranken waren fett, nur einer abgemagert. Die Untersuchung der einzelnen Organe ergab keine Abnormität. In dem einen Fall, in dem eine mikroskopische Blutuntersuchung vorgenommen wurde, zeigte sich „eher eine Verminderung in der Zahl der weissen Blutzellen" (mehr ist darüber nicht gesagt). — Seitens des Verdauungsapparates bestanden folgende Symptome: constant war „schlechter, sehr schlechter, äusserst schlechter Appetit"; die übrigen Erscheinungen wechselten in den verschiedenen Fällen. Der Stuhl war einmal regelmässig, einmal bestand Diarrhoe, einmal Neigung dazu, einmal Verstopfung. Erbrechen fehlte in zwei Fällen, einmal erschien es in den letzten Lebenstagen, einmal trat im Verlauf der Krankheit gelegentlich galliges Erbrechen auf. Zwei Kranke litten an Aufstossen, einer an Gefühl von Druck und Vollsein nach dem Essen. Eigentliche Schmerzen, irgendwelche Ergebnisse der objectiven Untersuchung des Abdomen fehlten durchaus. — Die Entwickelung der Anämie war immer langsam, schleichend, die Dauer des Leidens vom Auftreten der ersten bemerkbaren Symptome betrug der ungefähren Berechnung nach ein halbes bis einige Jahre.

Quincke[1]) beschreibt einen Fall von perniciöser Anämie, in welchem der Kranke seit drei Jahren an Magenschmerz und Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit litt. Die Magenschleimhaut war sehr dünn und blass; die Magensaftdrüsen erschienen sehr sparsam,

1) Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Samml. klin. Vorträge (Fall Nr. 6).

durch weite Zwischenräume von einander getrennt. Verfasser bemerkt dazu: „vielleicht bildete die Atrophie der Magenschleimhaut in diesem Falle den Ausgangspunkt des Leidens."

Eine von Brabazon[1]) mitgetheilte Beobachtung, in welcher bei einer Patientin Appetitlosigkeit und hochgradige Anämie mit allen ihren Symptomen sich entwickelten, ohne dass die mindeste Veränderung eines Organes bei der Untersuchung aufzufinden war, ist nicht stichhaltig. Verfasser bezeichnet allerdings — die übrigen Organe erwiesen sich bei der Section als normal — die Magenwandungen dem Anschein nach als „äusserst atrophisch", aber die entscheidende mikroskopische Untersuchung fehlt.

Diese Fälle lehren für die Symptomatologie der Labdrüsenatrophie Folgendes. Regelmässig entwickelt sich, bald rascher, bald langsamer, eine hochgradige Anämie mit allen dieser zukommenden Erscheinungen, welche insoweit dem Begriffe der „perniciösen progressiven" Anämie durchaus entspricht, als sie unaufhaltsam und sicher zum Tode führt. Es bedarf wohl ebensowenig eines Beweises wie einer Ausführung, dass der gänzliche Ausfall der Magenverdauung die Veranlassung dieser Anämie ist; während andererseits, wie bereits Fenwick bemerkt, der zuweilen gut erhaltene Panniculus adiposus sich ungezwungen damit vereinigen lässt, da ja die Mund- und Darmverdauung unbeeinträchtigt ist. — Regelmässig ist ferner eine mehr oder weniger hochgradige anhaltende Appetitlosigkeit. — Nicht regelmässig dagegen gehören zum Bilde andere direct und unmittelbar auf den Magen hinweisende Symptome: subjective Empfindungen im Bereich desselben, Aufstossen, Erbrechen. Zuweilen sind dieselben mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden, zuweilen aber fehlen sie vollständig. Es lässt sich nicht entscheiden, aus welchen Gründen bald dieses bald jenes Verhalten entspringt.

Man sieht, dass es Symptome, welche bestimmt und direct eine Labdrüsenatrophie erschliessen lassen, nicht gibt. Die Diagnose wird auf dem Wege der Ausschliessung geschehen müssen, nicht unmittelbar aus den Erscheinungen abgeleitet werden können, und deshalb immer nur einen gewissen Wahrscheinlichkeitsgrad erreichen können. Ich möchte so formuliren: man wird das Vorhandensein einer Labdrüsenatrophie überhaupt in Erwägung ziehen, wenn das Bild einer hochgradigen, sogenannten perniciösen progressiven Anämie vorliegt, für welche irgend eins der vielen sie

1) Case of general atrophy of stomach, with absence of organic disease. Brit. med. Journ. 1878. July 27.

veranlassenden ursächlichen Momente nicht aufzufinden ist. Besteht dann ausser den anämischen Symptomen weiter nichts als hochgradige Anorexie, welche ja übrigens von der Anämie selbst abhängen könnte, so wird, obwohl dann auch Labdrüsenatrophie vorhanden sein kann, die Diagnose vollständig in der Luft schweben. Treten aber daneben noch eigentliche weitere Magensymptome hervor, wie Erbrechen, Magenschmerzen, Aufstossen, so wird man schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an Labdrüsenatrophie denken können. Allerdings wird man auch dann noch bei weitem keine Sicherheit haben, weil im Symptomenbilde der perniciösen Anämie nicht zu selten Erbrechen sich zeigt auch da, wo dieselbe nicht von einer Labdrüsenatrophie bedingt ist. — Im Anschluss hieran sei bemerkt, dass es wünschenswerth ist, bei den Sectionen perniciöser Anämie, falls nicht anderweite offenbare Organerkrankungen bestehen, regelmässig auf Labdrüsenatrophie zu untersuchen.

Die Symptomatologie der zweiten Gruppe (hochgradige cirrhotische Verkleinerung ohne wesentlichen Schwund der Labdrüsen) ist aus den in der Literatur vorhandenen Krankengeschichten nur sehr lückenhaft abzuleiten. Von dem erwähnten Falle Vogel's wird nur berichtet, dass der Mann keine bedeutenden Symptome eines Magenleidens gehabt, kein Erbrechen, keinen Schmerz in der Magengegend, nur Mangel an Appetit; indessen ist auch, wie erwähnt, die Verkleinerung des Magens hier fraglich, der Fall also überhaupt nicht recht verwendbar für Schlussfolgerungen. In den meisten Beobachtungen werden Symptome beschrieben, welche ganz analog sind den beim Ulcus oder noch mehr beim Carcinoma ventriculi vorkommenden: zuweilen Druck oder Schmerzen in der Magengegend, häufiges Erbrechen, Aufstossen, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Besonders hervorheben möchte ich, dass schliesslich Abmagerung auch in allen den Fällen eintrat, wo die Labdrüsen noch zum Theil erhalten waren. Dies kann nicht überraschen, wenn man berücksichtigt, wie viele Umstände hier zusammentreffen, um die allgemeine Ernährung zu beeinträchtigen: die hochgradige Verkleinerung des Magenlumens, die vernichtete Peristaltik der Wandungen, der katarrhalische Zustand der Schleimhaut, das Erbrechen und die Appetitlosigkeit, und schliesslich doch meist ein theilweiser Untergang der Pepsindrüsen.

Abgesehen jedoch von diesen vieldeutigen functionellen Störungen, welche begreiflicher Weise nicht das mindeste Charakteristische für die cirrhotische Verkleinerung des Magens besitzen, muss die-

selbe auch noch physikalische und mechanische Symptome veranlassen.

Die Verdickung der Wandungen wird den tastenden Fingern als eine gleichmässige, glatte, die Contouren des Magens in verkleinertem Maassstabe wiedergebende, ziemlich derbe Resistenz erscheinen. Leider wird es nicht immer gelingen, eine solche nachzuweisen; auch in meinem Falle war es trotz wiederholten Untersuchens nicht möglich. Der Grund ist dann wohl, dass der Magen von der Leber überdeckt wird. (Ob umgekehrt eine wirkliche diffuse Cirrhose mit einer „erheblichen kugeligen Hervorwölbung der Magengegend" einhergehen kann, wie Lesser für den von ihm beschriebenen Fall annimmt, halte ich nicht für bewiesen; in Lesser's Fall fehlt die Section, die Diagnose ist demnach anfechtbar, und andere derartige Beispiele sind mir aus der Literatur nicht bekannt.) Aber selbst wenn man die geschilderte Art von Resistenz fühlt, darf man nicht vergessen, dass auch diffuse ächte carcinomatöse Infiltrationen der Magenwände vorkommen, welche sich für die zufühlende Hand ebenso darstellen können. Immerhin ist deren Vorkommniss so selten, dass in einem solchen Falle die Annahme einer bindegewebigen Cirrhose mindestens dieselbe Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Das zweite mechanische Symptom wird durch die verringerte Capacität der Magenlichtung bedingt. In meinem Falle äusserte sich dieselbe schon in der Art des Essens in ziemlich charakteristischer Weise: der Kranke konnte immer nur sehr geringe Nahrungsmengen auf einmal zu sich nehmen, nach wenigen Bissen bereits hatte er die Empfindung voll zu sein, und jeder einzelne Bissen oder Schluck war klein; dabei ging der Schlingact selbst ohne Hinderniss vor sich. Wenn dieses Verhalten in den bisherigen Krankengeschichten der Literatur nicht bemerkt ist, so lässt sich das vielleicht aus der Kürze ihrer Mittheilung erklären.

Ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose könnte vielleicht die künstliche Aufblähung des Magens durch Kohlensäure abgeben, welche eben ein negatives Resultat liefern müsste. — Die Percussion dürfte kaum ein irgendwie zuverlässiges Ergebniss ermöglichen.

Am wichtigsten ist anscheinend die Untersuchung mit der Sonde nach der von Leube angegebenen Methode, wobei es darauf ankommt, die untere Sondenspitze zu fühlen. Der Werth dieser Untersuchung wird indessen meines Erachtens erheblich durch einen Umstand eingeschränkt: ich bezweifle, dass es möglich ist, die Spitze der Sonde durch eine Magenwand hindurch zu fühlen, welche 1—2 Cm. dick ist. Es würde dann nur noch übrig bleiben, die Länge des ein-

geführten Sondenstückes, von den Zähnen an gemessen und andererseits bestimmt durch den dem weiteren Vordringen entgegengesetzten Widerstand, bei dem fraglichen Patienten zu vergleichen mit der bei einem gleich grossen gesunden Menschen gefundenen Länge — ein Verfahren, dessen Ergebniss auch nur bedingten Werth besitzt.

Man sieht, dass es beim günstigen Zusammentreffen von Umständen gelingen kann, die Diagnose auf Verkleinerung des Magens mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu stellen; die positive Sicherheit indessen, welche in manchen Fällen von Magenerweiterung hinsichtlich der Diagnose besteht, dürfte hier kaum je zu erreichen sein. Dann aber, wenn man auch wirklich die vermehrte Resistenz und die diffuse Verdickung der Magenwände fühlt, ist man erst noch vor die Entscheidung der Frage gestellt, ob einfache bindegewebige Verdickung oder ob malignes Neoplasma. Bruch erörtert (a. a. O. S. 403) eine ganze Reihe von Anhaltspunkten für die differentielle Diagnose. Alle von ihm aufgeführten positiven Symptome beziehen sich auf die Neoplasmen; es sind die gewöhnlichen diagnostischen Momente, deren Reproduction ich unterlassen darf. Da es allbekannt ist, dass auch trotz dem Mangel aller dieser positiven Momente (umschriebene Geschwulst, Bluterbrechen, lebhafte Schmerzen u. s. w.) sehr oft Carcinom besteht, so kann dieser Mangel im concreten Fall natürlich nicht gegen die Diagnose Carcinom und für die einer Cirrhose entscheiden. Am meisten möchten dann noch für die letztere folgende Punkte ins Gewicht fallen: jugendliches Alter, sehr langsamer über Jahre sich erstreckender Verlauf, gänzlicher Mangel von Schmerzen — doch sei wiederholt, dass dieser bekanntlich auch gelegentlich Carcinomen zukommt, und umgekehrt können Schmerzen die Cirrhose begleiten — und endlich vielleicht Alkoholmissbrauch.

Nach dem Vorstehenden ergibt sich von selbst, dass die Combination von cirrhotischer Verkleinerung mit Labdrüsenatrophie nicht mit grösserer Sicherheit diagnosticirt werden kann, als jeder dieser Zustände im Einzelnen. Besonders möchte ich betonen, dass auch die Symptome der hochgradigsten Anämie, dass auch das Vorhandensein von Mikro- und Poikilocytose im concreten Falle, wo es sich um die Entscheidung handelt, ob Carcinom oder ob Cirrhose mit Labdrüsenatrophie, durchaus nichts für letztere beweisen, wie es nach meinem Falle, beziehungsweise den Beobachtungen Fenwick's und Quincke's scheinen möchte. Denn ich habe selbst bei zwei — wie die Section ergab — typischen ulcerirenden Magencarcinomen eine exquisite Mikro- und Poikilocytose während des Aufenthaltes

der Kranken in der Klinik sich entwickeln sehen und verfolgen können.

Wir kommen also zu dem Ergebniss: 1. die Atrophie der Labdrüsen, 2. die cirrhotische Verkleinerung des Magens, 3. die Vereinigung dieser beiden pathologischen Veränderungen sind Zustände, deren Vorhandensein unter bestimmten Verhältnissen vermuthet werden kann und mit in den Bereich der Diagnose gezogen werden muss, deren sichere Erkenntniss jedoch beim gegenwärtigen Zustande der diagnostischen Hilfsmittel nicht oder nur ganz ausnahmsweise möglich ist.

XIX.

Zur Kenntniss des Malleus acutus beim Menschen.

Von

Professor Fr. Mosler.

Acuter Rotz kommt beim Menschen so selten vor, dass ein klinisch beobachteter Fall der Veröffentlichung werth erscheinen dürfte, zumal er in diagnostischer Hinsicht manche Besonderheiten geboten hat. In hervorragender Weise ist neuerdings durch Bollinger die Symptomatologie der Rotzkrankheit festgestellt worden. Seiner ausgezeichneten Schilderung verdanke ich es, dass die Diagnose selbst unter schwierigeh Umständen, bei mangelnder Anamnese, in einem Falle ermöglicht wurde, in welchem die Infection auf dem Wege des flüchtigen Contagiums stattgefunden hat, äusserliche Zeichen der Ansteckung demnach fehlten [1]).

Johann R., ein 45 Jahre alter Kuhhirt, wurde am 3. November 1878 in die medicinische Klinik aufgenommen. Er stammt aus gesunder Familie, ist selbst immer gesund gewesen, bis er vor 4 Jahren an Typhus abdominalis erkrankte. Er wurde 6 Wochen in meiner Klinik behandelt und vollständig davon geheilt. Als Ursache seines jetzigen Leidens gibt er an, dass er vor 8 Tagen schwere Arbeit verrichtet habe, darnach sei Unwohlsein, Mattigkeit, heftiges Gliederreissen, Schmerzhaftigkeit des rechten Oberschenkels aufgetreten. Am Donnerstag den 31. October stellte sich starker Frostanfall bei ihm ein, dem bedeutende Hitze folgte. Er wurde sehr hinfällig, das Fieber steigerte sich, so dass er sich genöthigt sah, die Aufnahme in die hiesige Klinik nachzusuchen.

Status praesens vom 3. November 1878.

Patient ziemlich gross, von starkem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur, geringem Panniculus adiposus, Thorax gut gewölbt, Abdomen in geringem Maasse aufgetrieben, Leistendrüsen rechts wenig, links nicht angeschwollen, rechter Oberschenkel in geringem Grade ödematös, Berührung des Musculus quadriceps äusserst schmerz-

1) Der Fall ist auch beschrieben in der Dissertation: Zur Symptomatologie des Malleus acutus von Dr. Otto Brihkmann. Greifswald 1879.

haft. Zunge trocken, zittert beim Herausstrecken, Durst gesteigert, Appetit gering, Stuhl angehalten. Leber weder vergrössert, noch bei der Palpation schmerzhaft, Milz normal. Temperatur am Abend, im Rectum gemessen, = 40,4° C., Pulsfrequenz = 124, Respirationsfrequenz = 36. In der linken Regio axillaris und subscapularis gedämpfter Schall von der Ausbreitung einer Hohlhand, daselbst Knisterrasseln und bronchiales Exspirium hörbar. Sputum nicht vorhanden. Herz normal. Urin sparsam, rothgelb, enthält weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff, noch Zucker. Verordnung: Acidum phosphoricum in Mixtur, Einreibungen des rechten Oberschenkels mit Chloroform und Ol. Terebinthinae. Abends 1 Morphiumpulver.

4. November. Unruhige Nacht, apathisches Aussehen, heftiger Durst, trockne Zunge, reichliches Schwitzen. Respirationsfrequenz Morgens = 30, Pulsfrequenz = 120, Temperatur = 39,6° C. Die Erscheinungen auf der linken Brustseite dieselben, wie gestern, auf der rechten Bronchialkatarrh; allgemeine Mattigkeit und Gliederschmerzen. Patient erhält im Laufe des Tages 3 Bäder von 26° R., die allmählich bis auf 18° R. abgekühlt werden; Abends 1,0 Grm. Chininum muriaticum. Abendtemperatur = 39,1° C.

5. November. In der Nacht mehrere Stunden ruhiger Schlaf. Morgentemperatur = 37,8° C., am Nachmittage = 39,6° C. Die Bäder werden wiederholt. Das apathische Aussehen hat zugenommen, Durst gesteigert, Zunge sehr trocken, Bauch etwas schmerzhaft, Stuhl angehalten. Exanthem nicht vorhanden, Milz wenig vergrössert. Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane in gleicher Weise vorhanden. Oberschenkel ödematös und schmerzhaft, heftiges Ziehen in den Armen. Urin sparsam, zeigt eine geringe Menge von Eiweiss und Blutfarbstoff.

Therapia continuatur.

6. November. Ruhiger Schlaf. Morgentemperatur = 40,7° C. Das typhöse Aussehen hat zugenommen, weshalb in Darreichung von Chinin und Anwendung kühler Bäder fortgefahren wird. Wegen seit 3 Tagen bestehender Obstipation werden im Laufe des Tages 2 Esslöffel Ricinusöl gereicht, worauf sehr reichliche, dünnflüssige Stühle erfolgen. Patient wird dadurch erheblich geschwächt, reichliche Gaben von Wein werden gereicht.

7. November. Patient liegt somnolent da, mit reichlichem Schweisse bedeckt. Die Zunge vollständig roth, ganz ohne Epithel, sehr trocken. Fragen beantwortet er unvollkommen, Klagen werden nicht laut. Morgentemperatur = 39,4° C., Nachmittags 5 Uhr, nachdem im Laufe des Tages 3 Bäder gegeben waren, = 39,0° C. Abends erhält er 2 Grm. Chininum muriat. Die linke Hand des Patienten ist, ohne dass eine Ursache dafür zu finden ist, stark ödematös geschwellt. Exanthem nicht nachweisbar. Bauch aufgetrieben, zeigt eine starke Pulsatio epigastrica. Leber etwas vergrössert, schmerzhaft. Die Milz misst von oben nach unten = 12 Cm. und ragt 5 Cm. vor die Linea axillaris. Die Erscheinungen von Seiten der Lungen haben nicht zugenommen. Herztöne normal, Herzimpuls schwach, Pulsfrequenz = 160, Pulswelle kaum fühlbar. Respirationsfrequenz = 38. Temperatur = 39,4° C. Grössere Schwäche, collapsusähnlicher Zustand. Patient erhält grosse Dosen Wein, concentrirte Bouillon und Eier. Ausserdem wird ihm stündlich 1 Esslöffel einer Salzsäuremixtur gereicht.

8. November. Patient hat in letzter Nacht nach Aussage der Wache

haltenden Wärter delirirt. Morgentemperatur = 38,6° C., Pulsfrequenz = 120, Athemfrequenz = 36. Das Sensorium etwas freier. Heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel, derselbe ist stark ödematös geschwellt, fühlt sich an einzelnen Stellen weich elastisch, fast fluctuirend an; der linke Oberarm wieder völlig abgeschwollen. Es ist auffallend, dass die ödematösen Schwellungen der Haut wechselnder Natur sind.

Der Urin ist dunkelroth, trübe von harnsauren Salzen, 500 Ccm. in 24 Stunden, darin weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff, noch Zucker nachweisbar. Vormittags 11 Uhr steigt die Temperatur auf = 39,6° C., das Sensorium ist mehr benommen, weshalb Patient im kühlen Bade eine kalte Uebergiessung des Kopfes erhält. Während des Bades collabirt er vollständig, so dass es nöthig wird, dasselbe zu unterbrechen. Subcutane Injection von Aether camphoratus beseitigt den Collapsus. Am Nachmittage zeigen sich zum ersten Male auf der rechten Seite der Stirnhaut, an der Nase und Lippe, sowie auf der rechten Wange und dem behaarten Theile des Kopfes linsen- bis erbsengrosse Bläschen, die schon nach wenigen Stunden eitrigen Inhalt zeigen. Dieselben stehen theils einzeln, theils in Gruppen dicht beisammen, im Ganzen sind es etwa 40. Die Haut in der Umgebung derselben ist schmerzhaft. An den übrigen Körpertheilen sind solche Pusteln nicht vorhanden, überhaupt ein Hautausschlag nicht nachweisbar. Abendtemperatur = 39,2° C., Pulsfrequenz = 136, Athemfrequenz = 40.

Patient ist am Abend mehr somnolent. Statt einfacher Salzsäuremixtur wird ein Chinadecoct mit Salzsäure gereicht, Abends noch 1 Grm. Chinin. Reichliche Gaben Wein.

9. November. Morgentemperatur = 38,9° C., Pulsfrequenz = 124, Athemfrequenz = 44. Im ersten Theile der Nacht hat der Kranke ziemlich ruhig geschlafen, gegen Morgen stark delirirt, den Versuch gemacht, aus dem Bette aufzustehen. Am Morgen liegt er somnolent da, reagirt wenig auf Fragen; Puls sehr klein, Herzimpuls schwach, Herztöne rein. Vorn und hinten auf beiden Seiten des Thorax trockne Rasselgeräusche hörbar. Zunge vollständig trocken. Rachenschleimhaut stark geröthet, an einzelnen Stellen mit trübem Belage bedeckt. Ein sehr übler *Foetor ex ore*. Aus der Nase gar kein Ausfluss, die Nasenschleimhaut stark geröthet, trocken. Beide Arme stark ödematös geschwellt, bei Berührung schmerzhaft. Die Haut derselben an einzelnen Stellen gleichfalls mit Pusteln bedeckt. An den unteren Extremitäten, von denen besonders die rechte ödematöse Anschwellungen zeigt und schmerzhaft ist, sind Pusteln noch nicht wahrnehmbar. Auch die Haut des Thorax und des Bauches ist frei von Exanthem. Bauch mässig aufgetrieben. Fäces von gelbbrauner Farbe und breiiger Consistenz, innerhalb 24 Stunden erfolgt 1 mal Defäkation. Leber vergrössert, bei der Palpation schmerzhaft, Milzvergrösserung besteht in der gleichen Weise wie früher.

Abendtemperatur = 39,6° C. Sie ist den Tag über 2 stündlich gemessen worden, nie über die angegebene Höhe hinausgekommen.

Therapia continuatur.

10. November. In der letzten Nacht hat der Kranke beständig delirirt, sehr viel getrunken; trotz des in grossen Dosen gereichten Weines ist er

sehr collabirt, entleert Stuhl und Urin unwillkürlich. Morgentemperatur = 39,2 ° C., Mittags 1 Uhr = 39,5 ° C., Abends 9 Uhr = 40,0 ° C. Pulsfrequenz wie früher, der Herzimpuls noch schwächer; im Laufe des Tages mehrere Anfälle von Collaps, gegen die wiederholte Injectionen von Aether camphoratus in Anwendung kommen. Das Bewusstsein kehrt zeitweilig zurück und klagt Patient dann über grosse Schwäche. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Achselhöhle nicht geschwollen, in der Grösse von Bohnen bis Taubeneiern markiren sich die Leistendrüsen auf beiden Seiten. Der Pharynx sehr geschwollen, zeigt einen schmutzigen Belag, die Zunge dauernd trocken, ein sehr übler Geruch aus dem Munde. Der pustulöse Ausschlag hat sich an der Kopf- und Gesichtshaut noch vermehrt, ist auf die Haut des Rückens übergegangen, auch auf der rechten Fusssohle etwa in 15 Efflorescenzen nachweisbar. Die Arme und Beine sind auffallend geschwellt, bei Druck schmerzhaft, kaum beweglich.

Therapia continuatur.

11. November. Nachdem Patient Nachts wiederum sehr heftig delirirt, liegt er am Morgen collabirt da. Temperatur um 7 Uhr = 39,6 ° C., Puls unzählbar, Athemfrequenz = 48. Patient reagirt auf Anrufen nicht mehr. Es stellt sich sehr reichliche Schweisssecretion ein. Um 10 Uhr beginnt tracheales Rasseln, und es erfolgt der Exitus letalis Nachmittags 4 Uhr.

Sectionsbefund (nach dem Protokoll des Herrn Prof. Dr. Grohé): Mittelgrosse männliche Leiche, kräftig gebaut, von gut entwickelter Musculatur, mässigem Panniculus adiposus, grauweisser Hautfarbe. In der rechten Schläfengegend, sowie auf dem Vorderkopfe rechts an einer von Haaren ganz entblössten Stelle bis zur Stirn finden sich stecknadelkopf- bis halberbsengrosse theils einzelne, theils in Haufen stehende, theils confluirende Pusteln, welche die Haut überragen und mit gelblichem Eiter gefüllt sind. Die Haut in der Umgebung derselben ist blass, um einzelne dieser Pusteln liegt ein livid blauer, um andere mehr ein blaurother Ring. Aus der eigenthümlichen Lage der Pusteln lässt sich vermuthen, dass diese etwa dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechen. An der linken Schläfenseite zeigen sich solche Pusteln nicht. An dem rechten Nasenflügel befindet sich ein ungefähr erbsengrosser Substanzverlust, der von einer geplatzten Pustel herrührt. Eingetrocknete Secrete sind in der Nasenöffnung nicht vorhanden. Auf dem Rücken sind ebenfalls zahlreiche Pusteln sichtbar, die auf der oberen Hälfte dichter liegen und mit lividblauen Rändern umgeben sind, während sie auf der unteren Hälfte weniger dicht zusammen liegen und einen mehr rothen Rand zeigen. Am linken Arm bis auf die Fingerspitzen herab einige, am rechten, ebenso am Gesicht wenige Pusteln. Brust, Bauch, Scrotum, Ober- und Unterschenkel rechts und links sind von Pusteln vollständig frei, während sich an der rechten Plantarseite eine grössere, über dem linken Fussgelenk eine geringere Anzahl derselben befindet.

Bei der Eröffnung des Schädels zeigen sich die Schädelknochen normal gebaut, die Diploë reichlich bluthaltig, die Dura mater, so wie die

weichen Häute völlig normal. In der Schädelhöhle findet sich ebenfalls nichts Abnormes, ein Erguss ist nirgends nachzuweisen. Die Section des Gehirns ergibt ausser etwa 8 stecknadelkopfgrossen Cysten am Plexus choroideus keinerlei Anomalien.

Bei der Eröffnung der Nasenhöhle erscheint die Nasenschleimhaut, besonders der Ueberzug der oberen und mittleren Muschel in ihrem hinteren Theile von blassrother Farbe, während der vordere Theil dieser Partien, die mit kleinen Knötchen und Geschwürchen durchsetzt sind, eine mehr grau-rothe Färbung hat. Die Schleimhaut der unteren Muschel ist nach hinten stark ödematös und von durchscheinend gelblichem Colorit. Die Schleimhaut der Highmorshöhle ist von weisser Farbe, die Gefässe derselben sind stärker gefüllt, und zeigen sich hier weissliche Verdickungen, die Schleimhaut der Keilbeinhöhlen dagegen ist normal, ohne Farbenveränderung. In der linken Nasenhöhle findet sich in der Nähe der Choanenöffnung ein längliches, scharfrandiges, gering vertieftes Geschwür von 5 Mm. Länge und 3 Mm. Breite.

Am meisten verändert sind Schleimhaut und Weichtheile des Rachens, und zwar diejenigen Theile, welche an der unteren Fläche des Keilbeins angeheftet sind. Die Schleimhaut ist dort 1 Cm. dick, missfarbig, graugelb, die Oberfläche derselben befindet sich im Stadium nekrotischer Abstossung. Zunge und Epiglottis zeigen keine bemerkenswerthen Abnormitäten.

Der rechte Ober- und Unterarm hat eine grau-gelbliche, livide Färbung. Namentlich markirt sich über dem Oberarm eine Stelle, wo zwar die Epidermis unverletzt ist, jedoch eine Erhebung sichtbar wird, die im Centrum ein mehr gelbliches, in der Peripherie ein mehr lividblaues Aussehen hat. Vier ähnliche solche, etwa wallnussgrosse Prominenzen liegen voneinander abgesondert unterhalb des Ellenbogens, bei der Palpation zeigen alle mehr oder weniger deutliche Fluctuation. Beim Einschneiden entleert sich aus dieser eine reichliche, dicke, schmutzig gelb-rothe, theils gallertartige, theils leicht bröckliche, eitrige Masse, welche zwischen den Muskeln der Rückseite eingelagert ist. Mehr nach unten zeigt sich nach Ablösung der Haut das submucöse Gewebe des rechten Vorderarms stark mit Blut gefüllt, und scheint die Musculatur darunter braun durch. Beim Einschneiden entleert sich auch hier ein dicker, rahmiger, chocoladenfarbiger Eiter von ungeheuer penetrantem Geruch. Diese Eiterherde liegen theilweise direct unter der Haut, theilweise zwischen Muskelsubstanz und Fascie.

Auch am Oberschenkel befinden sich zahlreiche Eiterherde von eben beschriebener Beschaffenheit. Ausserdem zeigen sich in einem excidirten Stück vom M. quadriceps zahlreiche gelbe bis erbsengrosse Knoten, die zum Theil von festerem Gewebe umgeben sind. Von gleicher Beschaffenheit ist die Musculatur der Planta pedis und der Hohlhand.

Musculatur am Abdomen und Thorax ziemlich ausgebildet, von dunkelbraunrother Farbe, sehr trocken. Im Abdomen findet sich keine Flüssigkeit vor. Die Leber überragt in der Axillarlinie den Rippenrand um

5, den Processus xiphoideus um 2½ Cm. Der Herzbeutel zeigt keine Anomalie. Das Herz ist grösser als normal, die Klappen sind sehr fein und zart. Am Conus des rechten Ventrikels liegen 2 durch das Endocardium durchscheinende, linsengrosse, gelbe Knoten, die nach Durchschneidung des Endocardiums weiss und von fester Consistenz erscheinen. Ein eben solcher Knoten findet sich im rechten Vorhof und im linken Ventrikel unter der Aortenklappe.

Die linke Lunge ist mit der Pleura costalis vollständig durch ältere, jedoch noch ziemlich leicht trennbare Adhäsionen verwachsen. Der Oberlappen, der im oberen Drittel vollständig lufthaltig ist, zeigt nur am vorderen Rande oben eine ungefähr kirschgrosse, luftleere Partie. Der Unterlappen ist stark ödematös und fühlt sich teigig an. Beim Durchschnitt ergibt sich der obere Theil desselben lufthaltig, von geringem Blutgehalt und mit kleinen luftleeren Herden durchsetzt. Der untere Theil ist fast völlig luftleer, von theils schmieriger, theils brüchiger Consistenz und entleert auf Druck missfarbiges Blut. Die Schleimhaut der Bronchien ist hellrosaroth, mit eitrigen gelbgrünen Auflagerungen bedeckt. Die bronchialen Drüsen sind schwarz-schiefrig gefärbt und bis zur Grösse einer Mandel geschwollen.

Die rechte Lunge ist an der Spitze ziemlich fest mit der Pleura verwachsen. Im Cavum Pleurae finden sich etwa 2 Esslöffel gelber, leicht getrübter flockiger Flüssigkeit. Die Pleura ist mit zahlreichen Pusteln versehen, deren Centrum von gelber Farbe und der Grösse einer Erbse, deren Peripherie theils mit einem grau-rothen Ring, theils mit einem dunkelblau-rothen Hof und Petechien umgeben ist. Unten befinden sich zahlreiche gelbliche Punkte von der Grösse eines Stecknadelknopfes, mit Rändern von hochrothen, kleinen Ekchymosen, theils einzeln, theils confluirend. Von den oben beschriebenen Pusteln befinden sich etwa 15 auf der Oberfläche zerstreut, die grössten sind von der Dicke einer Kirsche. Der Oberlappen ist vorn lufthaltig, hinten derb und luftleer. Die Pleura desselben ist mit einem grauröthlichen Belage versehen. Auf dem Durchschnitt findet sich in dem Oberlappen, etwa 2,5 Cm. von der Spitze ein ungefähr erbsengrosser Knoten, der im Centrum eitrig, an der Peripherie hart ist. Weiter nach unten liegen noch zahlreiche Knoten, zum Theil kleinere, zum Theil grössere, von derselben Beschaffenheit. Der Unterlappen ist im oberen Drittel stark ödematös, in den beiden unteren Dritteln luftleer und im Ganzen von schmutzig dunkelrother Färbung. Auch in dem Mittel- und Unterlappen finden sich zahlreiche Knoten vor. Aus den Bronchien entleert sich gelbgraues eitriges Secret. Die Bronchialdrüsen sind stark geschwollen, von der Grösse eines Hühnereies, schwarzblau gefärbt und auf dem Durchschnitt weich.

Die Milz ist 15 Cm. lang, in der Mitte 9,5, oben 7,5 Cm. breit und 4—4,5 Cm. dick. Der Blutgehalt derselben ist sehr vermehrt, die Malpighischen Bläschen sind sehr zahlreich. Am Hilus befindet sich ein erbsengrosser Eiterherd.

Die rechte Niere ist bedeutend vergrössert. Auf dem Durchschnitt sieht man etwa 30 miliare bis hanfkorngrosse Knoten, die mit eitriger

Flüssigkeit gefüllt sind. Aehnliche Abnormitäten finden sich in der linken Niere.

Magen und Darmkanal zeigen keine bemerkenswerthen Besonderheiten.

In der ziemlich stark vergrösserten, enorm bluthaltigen Leber findet sich etwa 5 Cm. vom hinteren stumpfen Rande derselben ein grosser rother Fleck, in dessen Centrum ein etwa taubeneigrosser Eiterherd gelagert ist. Derselbe ist mit einem rahmigen, weisslichgelben, übelriechenden Eiter gefüllt.

Versuchen wir ein Resumé zu geben über die Symptome und den Verlauf dieses höchst merkwürdigen Falles, der mich und die Zuhörer meiner Klinik, sowie verschiedene Collegen lebhaft interessirt hat.

Ein 45 Jahre alter, völlig gesunder Kuhhirt wurde, wie er meint, in Folge von intensiver Muskelanstrengung bei der Arbeit von Schmerzhaftigkeit der Muskeln, insbesondere des rechten Oberschenkels befallen. Zunächst waren Fiebererscheinungen nicht vorhanden. Erst am 4. Tage stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein. Das Fieber war darnach sehr intensiv, mit grosser Hinfälligkeit verbunden. Es kommen Schmerzen in anderen Muskeln hinzu, die ihm Gehen und Stehen verbieten, zumal sich Athembeschwerden mit Bruststichen hinzugesellen.

Am 8. Tage der Krankheit erfolgt die Aufnahme in meine Klinik. Hohes Fieber, intensive Anschwellung der Extremitäten, Schmerzhaftigkeit bei Berührung einer grossen Zahl von Muskeln, insbesondere des rechten Oberschenkels, an der vorderen Seite desselben eine Geschwulst nachweisbar. Infiltration des linken unteren Lungenlappens physikalisch erkennbar. Leber- und Milzschwellung konnten noch nicht constatirt werden. Diagnosticirt wurde zunächst eine linksseitige Pneumonie in Verbindung mit einer Muskelaffection, deren Natur nicht genau festzustellen war. Es wurde von uns die rheumatische, trichinöse, pyämische Natur derselben in Betracht gezogen.

An den beiden nächsten Tagen änderte sich der Zustand nicht wesentlich. Die Allgemeinerscheinungen, die an Infectionskrankheiten denken liessen, nahmen zu, apathisches Aussehen, heftiger Durst, trockene Zunge, reichliche Schweisse.

Am 11. Krankheitstage steigerten sich die Erscheinungen der Muskelaffection, es war ein geringer Milztumor nachweisbar, Eiweiss und Blutfarbstoff konnten im Harn nachgewiesen werden. Die Nervenerscheinungen, insbesondere gewisse Störungen des Sensoriums liessen an Typhus denken, ohne dass man im Stande war, eine der drei Formen desselben mit Bestimmtheit zu diagnosticiren.

Für Abdominaltyphus fehlten die Erscheinungen des Unterleibes gänzlich. Auch war auf dem Gute, von dem der Kranke stammte, nicht ein einziger derartiger Fall vorgekommen. Typhus exanthematicus und Typhus recurrens waren im Anfange des Winters hier noch nicht beobachtet worden. Dass es sich um eine Infectionskrankheit handle, wurde durch den Nachweis des zunehmenden Milztumors festgestellt. Am 13. Tage der Krankheit, am 7. November, hatte derselbe bereits eine Ausdehnung von oben nach unten = 12 Cm., ragte 5 Cm. vor die Linea axillaris; auch war die Leber vergrössert und schmerzhaft. Das Fieber hatte in Form einer Febris remittens bisher fortgedauert, war durch die Darreichung der Antipyretica nicht in dem Maasse influirt, wie es bei anderen Infectionskrankheiten, insbesondere beim Typhus vorzukommen pflegt.

Am 14. Tage der Krankheit wurde am Morgen ein geringer Nachlass des Fiebers constatirt; doch traten zu wiederholten Malen Collapsuszustände auf, mit denen wohl theilweise die Temperaturschwankungen in Verbindung zu bringen sind. Gleichzeitig hat die Muskelaffection an den verschiedensten Stellen zugenommen und gibt sich an der vorderen Partie des rechten Oberschenkels durch eine teigig-elastische, fast fluctuirende Geschwulst in grösserer Ausdehnung deutlich kund. An demselben Tage kommt auf der rechten Seite der Stirnhaut, der Nase und Lippen, sowie der rechten Wange ein pustulöses Exanthem zum Vorschein, das für mich Veranlassung wird, das Bestehen von Malleus acutus in diesem Falle anzunehmen.

Gleichzeitig mit der Herzschwäche traten Hirnerscheinungen, Delirien abwechselnd mit soporösen Zuständen in den Vordergrund. Ausfluss aus der Nase fehlte, die Nasenschleimhaut war indess stark geröthet. Dazu kam intensive Rachenentzündung mit Foetor ex ore, wie bei Diphtheritis.

Am 16. Krankheitstage hatte sich das pustulöse Exanthem an der Gesichts- und Kopfhaut vermehrt, auf die Haut des Rückens sich fortgesetzt und war auch auf der rechten Fusssohle nachweisbar. Die ödematöse Anschwellung der Arme und Beine hatte zugenommen, an verschiedenen Stellen derselben waren teigige Geschwülste von verschiedener Grösse nachweisbar.

Am 17. Tage der Krankheit erfolgte der Tod unter hochgradigen Collapsuserscheinungen.

Vorstehende Beobachtung bietet vielseitiges Interesse. Zunächst ist hervorzuheben, dass es nicht gelungen ist, Ort und Zeit der In-

fection genau festzustellen. Sofort nach vorgenommener Obduction wurde nämlich, da meine im Leben gestellte Diagnose dadurch bestätigt war, der hiesigen Behörde die erforderliche Anzeige gemacht. Die polizeilichen Nachforschungen nach der Entstehung des Uebels auf dem betreffenden Gute blieben indess ohne Resultat. Von einzelnen Seiten war man daher geneigt, die bei diesem Kranken angenommene Rotzkrankheit in Frage zu stellen.

Es mag deshalb daran erinnert werden, dass, wie man allgemein annimmt, das Incubationsstadium des Rotzes 14 Tage und 3 Wochen betragen kann. Es ist dies nicht unwichtig für die Möglichkeit der Entstehung dieses Uebels. Innerhalb der erwähnten Zeit konnte gewiss unser Kranker durch das Pferd eines der in hiesiger Gegend die Dörfer und Güter so häufig besuchenden Hausirer inficirt worden sein, und wäre es in diesem Falle leicht zu erklären, warum die 5—6 Wochen später erfolgte Nachforschung nach dem Ursprung des Uebels resultatlos geblieben ist. Gelingt es uns denn jedesmal direct die Stelle der Infection von Typhus recurrens, von Typhus exanthematicus, selbst von Variola nachzuweisen? Sind uns überdies schon alle die Zwischenträger des Contagiums bekannt? In der Literatur existirt bereits eine Zahl von Rotzfällen mit mangelnder Anamnese. Ich glaube darum im Rechte zu sein, wenn ich unter den hier obwaltenden Umständen, zumal Rotzerkrankungen von Pferden im Verlaufe des Herbstes und Winters 1878, wenn auch nicht auf dem betreffenden Gute und seiner nächsten Umgebung, doch an verschiedenen Stellen unserer Provinz nachgewiesen worden sind, an der Diagnose des Malleus acutus festgehalten habe. Ich hielt mich um so mehr dazu berechtigt, da ich ein derartiges Krankheitsbild bisher nicht vor mir gehabt habe. Welche qualvollen Symptome hat dasselbe dargeboten! Den Eindruck einer Infectionskrankheit habe ich selten in so crasser Weise vor Augen gehabt. Hilfloser als bei anderen Infectionskrankheiten stand man diesem schweren Leiden gegenüber. Die antipyretischen Mittel hatten nur vorübergehende Wirkung und waren von so gefährlichen Collapsuszuständen gefolgt, dass von einer häufigen Wiederholung grosser Gaben derselben abgestanden werden musste.

Aufs Neue hat dieser Fall bestätigt, dass die Eintheilung des Rotzes nach dem Verlauf und der Dauer, in acuten und chronischen Rotz, die einfachste und zweckmässigste ist. Mit Bestimmtheit liess sich Anfang und Ende des Leidens ermitteln. Der Tod ist genau am 17. Tage der Krankheit erfolgt. Es stimmt diese Dauer mit den Angaben von Bollinger. Unter 28 acuten Rotzfällen, die derselbe

zusammengestellt hat, betrug die mittlere Krankheitsdauer ohne Einrechnung der Incubationszeit = 16,5 Tage.

Die einzelnen Symptome waren in unserem Falle so exquisiter Art, dass sich die Reihenfolge derselben sehr genau controliren liess. Diesem Umstande ist um so mehr Werth beizulegen, weil unser Fall zu den selteneren gehört, welche durch flüchtiges Contagium entstanden sind, in welchen äusserliche Zeichen der Ansteckung fehlen. Die Diagnose des Leidens wird dadurch wesentlich erschwert. Es war der erste Fall von acutem Rotz, den ich in meiner Klinik vorgestellt, überhaupt je gesehen habe. Nur durch Bollinger's[1]) treffliche Schilderung dieser Krankheit ist es mir möglich geworden, das Leiden zu erkennen. In mehr als einer Hinsicht ist die Symptomatologie dieser selteneren Art von Malleus durch unsere Beobachtung gefördert worden.

Die ersten Erscheinungen waren Mattigkeit, Gliederreissen, Schmerz im rechten Oberschenkel. Fieber scheint bei diesen rheumatoiden Schmerzen anfangs nicht bestanden zu haben. Am 4. Krankheitstage ist dasselbe, wie es scheint, in Folge einer embolischen Lungenaffection mit einem Schüttelfroste eingeleitet worden und ist es von da an so intensiv gewesen, dass es durch Antipyretica weniger influirt worden ist, als es bei anderen Infectionskrankheiten der Fall zu sein pflegt. Der Charakter des Fiebers war der einer Febris continua remittens.

Mit Recht sagt Bollinger: „Ein Beginn mit Schüttelfrost ist sehr selten. Oefters fehlt im Anfang jedes Fieber — mit den heftiger werdenden Schmerzen treten häufig förmliche Fieberanfälle auf oder ein continuirliches Fieber. — Bei mangelnder Anamnese und wenn die Infection auf dem Wege des flüchtigen Contagiums stattgefunden hat, wenn also äusserliche Zeichen der Ansteckung fehlen, hat das ganze Bild einige Aehnlichkeit mit einem beginnenden Typhus oder auch, wenn die Schmerzen vorherrschend sind, mit acutem Gelenkrheumatismus."

Am 7. Krankheitstage diagnosticirte ich linksseitige Pneumonie in Verbindung mit einer Muskelaffection, von der es zunächst zweifelhaft war, ob sie rheumatischer, trichinöser, pyämischer Natur sei. Die Allgemeinerscheinungen, welche an eine Infectionskrankheit denken liessen: apathisches Aussehen, heftiger Durst, trockene Zunge, reichliche Schweisse, nahmen an den folgenden Tagen noch zu. Besonders auffallend und vielleicht für diese Art von Fällen

1) v. Ziemssen's Handbuch. III. Bd. S. 473.

charakteristisch war, dass die dabei vorkommenden ödematösen Schwellungen der Haut, die bei der Berührung schmerzhaft waren, in eigenthümlicher Weise die Körperstellen wechselten.

Am 11. Krankheitstage nahmen die Symptome der Muskelaffection noch zu. Die Nervenerscheinungen, insbesondere Störungen des Sensoriums, liessen an Typhus denken, ohne dass man im Stande war, eine der drei Formen desselben mit Bestimmtheit zu diagnosticiren. Dass es sich wirklich um eine Infectionskrankheit handele, wurde durch den Nachweis des zunehmenden Milztumors festgestellt. Erst am 14. Tage der Krankheit vermochte ich eine sichere Diagnose zu formuliren aus den beulenartigen Geschwülsten des Oberschenkels in Verbindung mit dem pustulösen Exanthem, das an diesem Tage zuerst auf der rechten Wange zum Vorschein kam, an der Gesichts- und Kopfhaut sich vermehrte, an den folgenden Tagen an vereinzelten anderen Körperpartien, z. B. auf dem Rücken, an der rechten Planta pedis und dem linken Fussrücken noch zum Vorschein kam. Es hatte das Exanthem ganz den Charakter von Variola. Indem unser Fall überhaupt zu denjenigen gehört, die einen sehr raschen Verlauf genommen haben, ist es erklärlich, dass auch die Pusteln und Abscesse sich sehr rasch entwickelt haben.

Was die Schleimhäute anbelangt, so ist besonders hervorzuheben, dass ein Nasenausfluss während des Lebens gänzlich gefehlt hat. Die bei der Section am hinteren Theile der Nasenhöhle aufgefundene Ulceration ist jedenfalls erst am Schluss der Erkrankung gleichzeitig mit der Pharyngitis hinzugekommen. Die Diagnose des Leidens ist durch den fehlenden Nasenausfluss wesentlich erschwert worden. Kelsch vermisste unter 23 von ihm gesammelten Fällen nur viermal den Nasenausfluss. Jedenfalls gehört das Fehlen des Nasenausflusses bei Rotz zu den selteneren Vorkommnissen. Indem wir ihn in einem so genau beobachteten Falle vermisst haben, wird Bollinger's Behauptung aufs Neue bestätigt, dass der Nasenausfluss bei Rotz nichts weniger als pathognomisch ist. Gleichzeitig mit der Hauteruption stellte sich in unserem Falle eine sehr intensive Entzündung der Rachenschleimhaut mit diphtheritischem Charakter ein. Die Submaxillar- und Sublingualdrüsen waren dabei nicht angeschwollen.

Von Seiten des Gastro-Intestinal-Tractus beobachteten wir heftigen Durst, trockene Zunge, geringen Appetit, angehaltenen Stuhl. Defäcation musste erst durch einige Gaben Ricinusöl erzielt werden,

wonach der Kranke erheblich geschwächt war, was gewiss als Zeichen der allgemeinen Schwäche anzusehen ist. Vom 11. Krankheitstage an wurde der Unterleib mässig aufgetrieben, bei Palpation schmerzhaft. Die Leber war vergrössert, empfindlich bei Berührung, wahrscheinlich in Folge der durch die Autopsie constatirten Hepatitis suppurativa metastatica.

Nach Bollinger wurde nur in ganz vereinzelten Fällen im Leben Milzvergrösserung nachgewiesen. In unserem Falle konnte schon am 11. Tage die Percussion eine Milzvergrösserung auffinden. Dieselbe nahm an dem folgenden Tage nachweisbar zu. Die Section liess den Milztumor theils als acuten Infectionstumor, theils als eitrigen Infarkt erkennen.

Auffallend waren die Phänomene im Bereiche der Respirationsorgane. Mit am ersten konnte die metastatische Infiltration des unteren Lappens der linken Lunge aufgefunden werden. Die Section ergab mit die interessantesten Befunde in den Athmungsorganen, weitverbreitete Pusteln der Pleura, zahlreiche grössere und kleinere Knoten in den Lungen. Hochgradige Schwäche des Pulses war in Verbindung mit exquisiter Herzschwäche während des ganzen Verlaufes erkennbar. Letztere lässt sich theilweise aus den bei der Section aufgefundenen Knoten der Herzmuskulatur erklären. Auch die Theilnahme des Centralnervensystems war sehr beträchtlich.

Vom 13. Tage an entwickelte sich unter Kleinwerden des Pulses und Auftreten von Delirien soporöser Zustand; reichliche Schweisse, unfreiwillige Entleerungen traten hinzu und unter Erscheinungen des Collapsus erfolgte der Tod. Nach allen Seiten hat die Section unsere Diagnose bestätigt. Zu meinem grossen Bedauern bin ich ausser Stande, über die genaueren Verhältnisse des pathologisch-anatomischen Befundes zu referiren, da es mir obwaltender Umstände wegen nicht möglich gewesen ist, eine genauere Untersuchung der pathologisch-anatomischen Präparate vorzunehmen oder Cognition von einer stattgehabten Untersuchung zu erlangen. Zu erwähnen will ich nicht unterlassen, dass durch die *intra vitam* angestellte Untersuchung des Blutes, selbst mit den schärfsten Vergrösserungen, das Vorhandensein von Bacterien nicht constatirt werden konnte. Auch war es unmöglich, ein abnormes Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nachzuweisen.

Eine Uebertragung des Malleus vom Menschen zum Menschen hatten wir zu beobachten Gelegenheit. Bei dem Wärter B., welcher den Kranken täglich verschiedene Male mit

entblössten Armen ins Bad getragen und umgebettet hatte, zeigten sich auf beiden Vorderarmen etwa zwanzig ebensolcher Pusteln, wie sie auf der Stirne und Wange des Patienten zu sehen waren. Dieselben nahmen ebenfalls schnell einen eitrigen Inhalt an und waren mit einem dunkelrothen Hof umgeben. Dabei klagte B. über geringen Kopfschmerz, auch wies das Thermometer geringe Temperatursteigerung nach. Durch Application von Umschlägen mit 3procentiger Carbolsäure, welche täglich mehrere Male erneuert wurden, gelang es, die Pustelbildung zu hemmen, und griff die Infection nicht weiter um sich.

Die Versuche, das Rotzgift auf Kaninchen überzuimpfen, ergaben, trotz der dabei angewandten Vorsicht, keine positiven Resultate.

XX.

Beitrag zur Symptomatologie der Lähmungen der Schultergürtel-Musculatur.

Von

Dr. M. Bernhardt,
Docent zu Berlin.

I. Serratuslähmungen.

Im XXII. Bande dieses Archivs habe ich unter den von mir von Ostern 1874 bis Ende 1876 beobachteten peripheren Lähmungen auf S. 376 auch drei Serratuslähmungen erwähnt, dieselben indessen der Bekanntheit des Symptomenbildes halber nur cursorisch mittheilen zu sollen geglaubt. Seitdem aber neuerdings Lewinski in einer Arbeit „Ueber die Lähmung des M. serratus anticus major (Virchow's Archiv. Bd. 74. 1878) die Aufmerksamkeit aufs Neue auf diese Lähmungsform gelenkt und sich in einigen Hauptpunkten gegen allgemein verbreitete Annahmen und Behauptungen vieler gewichtiger Autoren ausgesprochen hat, glaube ich durch wörtliche Wiedergabe des lange Zeit vor dem jetzt entbrannten Streit erhobenen Status praesens meiner Fälle vielleicht einigen Nutzen bringen zu können.

Es handelt sich bei dieser Controverse zumeist um die Stellung des Schulterblattes in der Ruhe; nach Duchenne wäre bei isolirter Lähmung des M. serratus keine Abweichung von der normalen Haltung zu bemerken. „*Les signes pathognomiques de l'atrophie du grand dentelé ne se manifestent que pendant l'élévation volontaire du bras. J'ai démontré en effet que l'atrophie du grand dentelé n'occasionne aucune difformité appréciable dans l'attitude de l'épaule pendant le repos musculaire et lorsque les bras tombent sur les côtés du tronc, à moins toutefois que les deux tiers inférieurs du trapèze ne soient en même temps entièrement atrophiés*“ (De l'électrisation localisée. Paris 1872. p. 942). — Zugleich gesteht derselbe Autor indessen zu, dass er diese Behauptung eigentlich mehr theoretisch

construirt habe; denn an einer anderen Stelle (Physiologie des mouvements. 1867. p. 40) sagt er: „*N'ayant pas encore eu l'occasion d'observer une paralysie ou une atrophie parfaitement limitée au grand dentelé (ce qui prouve que cette localisation doit être rare, puisque sur une vingtaine de cas au moins d'atrophies ou de paralysies du grand dentelé que j'ai explorés, je ne l'ai pas rencontré une seule fois), je ne puis l'appuyer sur l'observation clinique.*"

Berger benutzt in seiner Monographie (Die Lähmung des Nervus thoracicus longus. Lähmung des M. serratus ant. major. Breslau 1873) auf S. 42 dieses Zugeständniss Duchenne's für die Vertheidigung seiner Ansicht von der Deviation des Schulterblattes bei Serratuslähmung auch in der Ruhe [1]): es habe eben durch die gleichzeitige Parese der Antagonisten (besonders des Cucullaris, Rhomb. und Levator ang. scap.) die Difformität nur deshalb gefehlt, weil die antagonistische Verkürzung der genannten Muskeln und damit die Ursache der Verschiebung nicht habe zu Stande kommen können.

Umgekehrt fand Lewinski bei einer Durchmusterung der diesbezüglichen Literatur nur einen reinen Fall isolirter Serratuslähmung (Busch, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 4. S. 39), bei dem in der Ruhelage keine Abweichung des Schulterblattes zu bemerken war; alle anderen fand er mit Lähmungen oder Paresen anderer Muskeln des Schultergürtels complicirt und verwirft auch er aus diesem Grunde die Beweiskraft dieser Fälle. Es liegt uns fern, auf die theoretischen Auseinandersetzungen Lewinski's hier einzugehen, nur das sei noch erwähnt, dass dieser Autor selbst den Fall einer an progressiver Muskelatrophie leidenden Dame beschreibt, bei welcher trotz des Fehlens der Mm. rhomboidei, der Levatores ang. scap. und fast der ganzen Mm. cucullares (also gerade der Muskeln, durch deren antagonistische Verkürzung die Deviation bedingt sein sollte) die als typisch beschriebene Abweichung der Schulterblätter in der Ruhelage zu beobachten war. Am Schluss seiner inhaltreichen Arbeit spricht sich Lewinski so aus: bei ruhig herabhängendem Arm und aufrechter Körperhaltung machen isolirte Lähmungen des M. serratus keine Erscheinungen, sie werden dagegen deutlich erkennbar bei der

1) „Bei vollständiger Paralyse des Serratus und bei völliger Integrität seiner Antagonisten zeigt sich schon in der Ruhestellung bei herabhängendem Arm des Kranken folgende Difformität: Die Scapula steht schief mit von oben und aussen nach unten und innen schräg verlaufendem spinalem Rande; dieser, besonders sein unterer Winkel, ragt flügelartig nach hinten vor. Das Schulterblatt steht ausserdem im Ganzen höher und der Wirbelsäule beträchtlich genähert. Der äussere Scapularrand hat eine mehr horizontale Richtung angenommen" (Berger, S. 43).

Erhebung des Arms nach seitwärts und vorn: die jetzt entstehende Deviation ist nur die Folge der isolirten Deltoideus-Wirkung; zu diesen Anschauungen, sagt Lewinski (und wir haben oben die Richtigkeit dieses Ausspruchs nachgewiesen), war bereits Duchenne durch Analyse seiner klinischen Beobachtungen im Grossen und Ganzen gelangt.

Nachfolgende Mittheilungen beanspruchen nur, wie schon zu Anfang erwähnt, das Interesse vorurtheilsfreier, lange vor der jetzigen Controverse gemachter Beobachtungen.

Fall I: Im Begriff einen schwer wiegenden Gegenstand von seinem hochgelegenen Standort herunterzunehmen, fühlte die bis dahin gesunde 20jährige Kranke S. einen heftigen Schmerz im rechten Schulterblatt. Trotzdem (oder weil?) sie sich „ziehen" liess, trat eine fortschreitende Behinderung in der Armbewegung und eine zeitweilige Verschlimmerung der Schmerzen ein. Die Lähmung bestand zur Zeit meiner ersten Untersuchung (April 1875) schon 2 Jahre und hatte sich trotz stattgefundener, consequenter und von sachkundiger Hand ausgeführter Behandlung nicht gebessert. Beim Aufrechtstehen der Kranken und dem verticalen Herabhängen beider Arme bemerkt man rechts ein Schrägstehen und deutliches Hervortreten des ganzen rechten inneren Schulterblattrandes: die rechte Scapula steht tiefer als die linke. Beide unteren Schulterblattwinkel, speciell der rechte, stehen nach hinten und aussen hervor. Der Abstand des linken Schulterblattes von der Wirbelsäule beträgt 8 Cm., der des rechten 10 Cm. Beim Versuch, den rechten Arm in der Sagittalebene zu heben, gelangt derselbe kaum bis zur Horizontalen; dabei tritt das Schulterblatt nach hinten sehr stark hervor, so dass man die ganze Hand zwischen dasselbe und den hinteren Abschnitt der Rippen hineinlegen kann. Die elektrische Erregbarkeit der einzelnen Bündel des M. trapezius und der Zacken des M. serratus ist eine minimale.

Die hier beobachtete Stellung des Schulterblatts in der Ruhe ist offenbar zum grossen Theil von der Parese und Atrophie des rechten Trapezmuskels abhängig.

Fall II: Eine 39jährige Hebamme K. setzte sich während einer kalten Nacht starkem Luftzug aus und verspürte noch in derselben Nacht heftige Schmerzen in der rechten Schulter, welche den Arm hinab und nach dem Nacken herauf zogen. Innerhalb der nächsten 14 Tage machte sich allmählich eine Besserung der zu Anfang bestehenden Steifigkeit bemerklich; erst nach Ablauf von etwa 6 — 8 Wochen trat die Beeinträchtigung der Function des rechten Arms beim Erheben ein.

In der Ruhestellung bei herabhängendem Arm tritt der rechte Angulus scapulae inferior mehr nach hinten hervor wie der linke. Das ganze rechte Schulterblatt steht etwas höher als das linke. Der Abstand des rechten inneren Schulterblattrandes von der Wirbelsäule ist höchstens gleich dem des linken, jedenfalls nicht geringer. Eine auffallende Schrägstellung des inneren Schulterblattrandes ist nicht

zu bemerken. Der Arm kann in der Sagittalebene bis zur Horizontalen erhoben werden, bei weiteren Versuchen treten Schmerzen in der Schulter ein. Schon bei der Horizontalerhebung tritt das Schulterblatt flügelförmig vom Thorax fort, so dass man mit der Hand die Innenseite palpiren kann. Auf die linke Schulter kann die rechte Hand gelegt werden. Schiebt man den Angulus scapulae nach vorn, so kommt die Erhebung des Arms bis zur Verticalen gut zu Stande.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse waren normal.

Hier war also bei einer isolirten Serratuslähmung keine wesentliche Stellungsveränderung des Schulterblatts in der Ruhe zu bemerken gewesen.

Etwas anders, mehr der Beschreibung Berger's und Anderer entsprechend, stellten sich die Verhältnisse in

Fall III dar. Hier hatte ein 22jähriger Schlächter die Gewohnheit, die gefüllte Mulde stets auf der linken Schulter zu tragen. Ganz allmählich fühlte Patient eine seit einigen Wochen zunehmende Schwierigkeit bei der Erhebung des linken Arms, während Schmerzen nie bestanden. Ein Trauma hatte nicht eingewirkt. In der Ruhelage sieht man den linken unteren Schulterblattwinkel etwas höher und mehr vom Brustkasten nach hinten abstehen als den rechten. Der innere Scapularrand steht etwas weniger vertical als der rechte (mehr nach aussen gerichtet). Der untere Scapulawinkel steht links der Wirbelsäule um 1″ näher als der rechte. Das Heben der Schultern ist beiderseits vollkommen frei. Beim Versuch, den linken Arm in der Sagittalebene zu erheben, bildet sich zwischen dem inneren Schulterblattrand und der Wirbelsäule eine tiefe Rinne, in die man fast die Hand legen kann. Dabei tritt das Schulterblatt sehr weit von der Thoraxwand ab und der Arm kommt nur bis zur Horizontalen. Drückt man kräftig auf den Angulus scapulae nach auswärts und zugleich nach dem Brustkasten zu, so geht die Erhebung leicht vor sich. Auch bei der Elevation des Arms in der Frontalebene gelangt er nur bis zur Horizontalen: statt nach auswärts zu rücken, bleibt der innere Schulterblattrand stehen und hebt sich vom Thorax ab.

Resumiren wir kurz das Ergebniss der drei hier mitgetheilten Beobachtungen, so ist die erste bei der offenbaren Mitbetheiligung des M. trapezius an der Lähmung für die Beurtheilung der Ruhestellung des Schulterblatts bei Serratuslähmungen im Sinne Lewinski's nicht zu verwerthen. Im zweiten Fall wie im dritten stand das Schulterblatt der kranken Seite etwas höher als das gesunde und der Angulus scapulae infer. trat mehr nach hinten hervor. Warum im dritten Fall noch eine geringe Schrägstellung des inneren Schulterblattrandes und damit ein Nähertreten des Angulus scapulae infer. an die Wirbelsäule vorhanden war, Erscheinungen, welche im zweiten Falle entschieden fehlten, vermag ich nicht zu entscheiden; jedenfalls war Lähmung des M. cucullaris auszuschliessen.

Serratuslähmungen gehören, soviel ich weiss, nicht zu den besonders häufig vorkommenden; daher ist es geboten, gegebenen Falles noch mehr von jetzt ab als früher auf die erwähnten Punkte zu achten und neben der Beschaffenheit des gelähmten M. serratus auch dem Verhalten der übrigen Schultermuskeln, besonders dem Cucullaris, Levator ang. scapulae, dem Rhomboideus und dem Deltoideus eine eingehende Aufmerksamkeit zu schenken.

II. Lähmung des M. cucullaris und sterno-cleidomastoideus dexter, sowie der rechten Zungenhälfte und des rechten Stimmbandes (Lähmung des N. accessorius und hypoglossus dexter).

Es sei mir gestattet, im Anschluss an das eben Ausgesprochene und in Bezug auf die Schulterblattstellung des Vergleiches wegen die Krankengeschichte einer 53jährigen Frau Kr. hier mitzutheilen, welche neben anderen interessanten Krankheitserscheinungen auch eine exquisite Lähmung des rechten M. cucullaris zeigte.

Die früher immer gesunde und rüstige Frau (Wäscherin) fing etwa 2 Jahre vor dem jetzt (Januar 1879) niedergeschriebenen Status praesens an, eine Erschwerung und Veränderung ihrer Sprache zu bemerken. Einzelne Buchstaben konnte sie nur mit Mühe und ohne Kraft hervorbringen (P, B, K); die Sprache erhielt einen nasalen Beiklang, das Athmen wurde zeitweise beklommen, einige Male wurde das Sprechen für eine bis zwei Minuten überhaupt unmöglich. Dazu gesellte sich seit einem Jahre eine stets zunehmende Schwäche des rechten Arms, der ihr das Aufstecken der Wäsche auf die Waschleine fast unmöglich machte. Speciell der letzteren sie hauptsächlich in ihrem Berufe schädigenden Beschwerden wegen suchte sie endlich ärztliche Hilfe auf.

Patientin ist fieberfrei und geht, soweit möglich, ihrem Berufe nach. Sie klagt zunächst über heftige Kopfschmerzen, die besonders im Hinterhaupt, aber auch zeitweilig in der Stirn ihren Sitz haben. Manchmal schwankt sie im Gehen wie eine Betrunkene, fällt auch in der letzten Zeit oft hin, ohne indess je das Bewusstsein zu verlieren. An den Augen ist in Bezug auf Bewegung, Pupillenweite und Reaction nichts Abnormes zu bemerken; das Sehvermögen soll sich gegen früher verschlechtert haben (ophthalmoskopisch war zur Zeit nichts nachzuweisen), ebenso das Hörvermögen des rechten Ohres. Die Sensibilität ist in der rechten Gesichts-, Mund- und Schlundhälfte in nichts von der der linken Seite verschieden, ebenso ist die Geschmacksempfindlichkeit der rechten Zungenhälfte durchaus erhalten. Die Gaumensegelhälften sind ungleich, die linke schmaler als die rechte und höher stehend. Die Sprache ist näselnd, Flüssigkeiten kommen beim Schlucken, das oft mit Mühe verbunden ist, zeitweilig aus der Nase zurück. Die rechte Zungenhälfte ist deutlich schmaler als die linke und zeigt lebhafte fibrilläre Zuckungen; beim Herausstrecken weicht die Zunge nach rechts hin ab; nach den Seiten hin kann sie zwar bewegt werden, aber entschieden langsamer als normal.

Der Puls ist regelmässig, 88 Schläge in der Minute, die Athmung ist in der Ruhe frei; bei Anstrengungen und schnelleren Bewegungen tritt ein Gefühl von Beklemmung auf. Die Sprache ist eher leise, wenig energisch, etwas heiser; kräftiges Husten kommt nicht zu Stande, der Exspirationsstrom ist schwach, so dass trotz intacten N. faciales und gut ausführbaren Lippenschlusses die Explosivlaute nur matt und kraftlos gebildet werden.

Eine laryngoskopische Untersuchung ergibt aufs Deutlichste die Lähmung des rechten Stimmbandes: dasselbe bleibt bei der Phonation unbeweglich an Ort und Stelle, während das linke Stimmband sich über die Mittellinie hinaus nach rechts hinüber bewegt. Uebrigens fühlte ich rechts wie links die Stimmbandvibrationen beim Auflegen der Finger auf die Seitenwände des Kehlkopfs in gleicher Stärke (vergl. B. Fränkel, Verhandl. der Berl. Med. Gesellsch. 1875. S. 73).

Betrachtet man die aufrechtstehende Kranke von hinten, so sieht man die rechte Schulter bedeutend niedriger stehen als die linke. Der Abstand des inneren Schulterblattrandes von der Mittellinie ist rechts mehr als handbreit, links etwa 2—3 Querfinger. Der rechte innere Scapularrand geht von unten und innen schräg nach oben und aussen. Soll der Arm erhoben werden, so rückt das ganze Schulterblatt deutlich nach aussen und bleibt dem Thorax anliegend, ein deutlicher Unterschied von dem Verhalten bei Serratuslähmung. Beim Heben der Schultern bleibt die rechte deutlich hinter der linken zurück: der M. levator ang. scapulae springt dabei als starker Wulst energisch hervor. Während Drehungen des Arms nach aussen und innen gut zu Stande kommen, gelangt der Arm beim Heben nur bis zur Horizontalen. Beim Zusammenbringen der Schultern nach hinten bleibt der rechte innere Schulterblattrand weit von der Mittellinie ab, tritt aber doch etwas mehr heran als in der Ruhe: das ganze Schulterblatt steht dann höher und oben am inneren Winkel zeichnen sich die Contouren des M. rhomboid. und levator ang. scap. deutlich ab.

Während die beiden letztgenannten Muskeln, sowie die M. supra- und infraspinati in prompter Weise auf den elektrischen Reiz reagiren, zeigt sich die Erregbarkeit des M. trapezius durchaus verschwunden. Das Gleiche gilt für den rechten M. sterno-cleidomastoideus; nur ein dünner, zarter, vom rechten Processus mastoideus nach dem Sternum hinziehender und bei passiven Drehungen nach links hin hervortretender Strang erinnert an den geschwundenen Muskel. Der Kopf (leicht nach rechts gedreht) kann zwar activ nach links hin gedreht werden, doch ist das in keiner Weise in der Ausdehnung möglich wie bei Rechtsdrehungen desselben. Im Uebrigen ist an der rechten Oberextremität keine Lähmung oder Atrophie nachweisbar, nur empfindet die Kranke zeitweilig Schmerzen im rechten Arm sowohl wie im Bein. — Die Behandlung bestand in der Darreichung von Jodkalium und der zweckentsprechenden Anwendung des galvanischen Stroms.

Dies das Thatsächliche der Beobachtung; es geht daraus hervor, dass wir es in diesem Falle zu thun hatten mit einer Lähmung des gesammten rechten Accessoriusgebiets, sowie des rechten Hypoglossus. Gelähmt sind die für den rechten M. cucullaris, sternocleidomastoideus und die für die Bewegungen des Gaumens und des Schlundes

rechterseits, sowie die motorischen, dem rechten Vagus beigemischten und für den Kehlkopf bestimmten Aeste. Veränderungen des Pulses kamen, abgesehen von einer mässigen Vermehrung der Frequenz desselben, nicht zur Beobachtung. Die beschriebenen Symptome sind für die Lähmung des N. accessorius von allen Autoren (Erb[1]), Seeligmüller[2]), Holz[3]) u. A.) als charakteristisch bezeichnet worden und die Lähmung und Atrophie der rechten Zungenhälfte kann füglich nicht anders als auf eine Lähmung des rechten N. hypoglossus dexter bezogen werden. Schwieriger zu entscheiden ist die Frage nach der Natur des zu Grunde liegenden Leidens: ohne uns zu weit auf das Gebiet der Vermuthungen zu verirren, glaube ich in Berücksichtigung der andauernden Hinterhauptsschmerzen, der öfteren Schwindelanfälle, der Verminderung des Hörvermögens auf dem rechten Ohre und der beginnenden Sehschwäche an einen in der hinteren rechten Schädelgrube, vielleicht im obersten Theil des Wirbelkanals rechts sich langsam entwickelnden, raumbeschränkenden und die Nachbartheile comprimirenden Tumor denken zu dürfen. Was aber auch die Natur des krankhaften Processes sein mag, er hat mit Sicherheit die gesammten Ursprungsfäden des rechten N. accessorius und den N. hypoglossus dexter hochgradig betheiligt.

Die mitgetheilte Lageveränderung des rechten Schulterblatts weicht von den Beschreibungen anderer Autoren, welche sich mit dem Studium der Trapeziuslähmungen eingehender beschäftigt haben, nicht ab.

---

1) Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. II. S. 472.

2) Archiv für Psychiatrie etc. III. S. 433.

3) Lähmung des rechten Beinerven. Dissert. inaug. Berlin 1877.

XXI.

Bemerkungen betreffend den Pulsus bigeminus.

Von

Prof. Dr. Knoll
in Prag.

In einer jüngst in diesem Archiv veröffentlichten Abhandlung [1]) sucht Sommerbrodt die von mir aufgestellte Behauptung, dass der Pulsus bigeminus den Zeitwerth von zwei vorhergehenden oder nachfolgenden rhythmischen Herzschlägen hat, zu widerlegen. Ich habe dieses Verhalten des Pulsus bigeminus seinerzeit [2]) betont, weil ich verhüten wollte, dass man in den beim Kaninchen bei Steigerung des intracardialen Druckes öfter in ununterbrochener Folge auftretenden zweigipfeligen Pulswellen eine Beschleunigung des Herzschlages erblicke, welche bekanntlich von Bezold und den Brüdern Cyon als Effect von Blutdrucksteigerungen angegeben, auf Grund eingehender Untersuchung jedoch von mir bestritten wurde.

Die betreffende Behauptung stützte sich auf eine grosse Anzahl von Beobachtungen, die für diese Frage um so entscheidender waren, als es sich um Thiere handelte, welche curarisirt waren und künstlich ventilirt wurden; als das Herz dabei in vielen Fällen von aller Verbindung mit den nervösen Centralorganen losgelöst war, als lange ununterbochene Reihen einerseits von regelmässigen und anderseits von zweigipfeligen Pulswellen einen genaueren Vergleich dieser beiden Pulsarten mit Bezug auf ihren Zeitwerth ermöglichten, und als endlich bei der Bestimmung dieses Zeitwerthes nicht etwa eine blosse Annahme bezüglich des gleichmässigen Ganges der rotirenden Trommel, sondern die verzeichnete Zeit selbst als Grundlage diente.

---

1) Zur Allorrhythmie des Herzens. Bd. XXIII. Heft 5 u. 6. S. 542 ff.

2) Ueber die Veränderungen des Herzschlages etc. Sitzungsber. der Wiener Akademie. Bd. 66. III. Abth. Juli-Heft.

Eine Behauptung, welche auf solcher Basis sich aufbaut, kann überhaupt nicht durch Beobachtungen widerlegt werden, welche am Menschen gemacht wurden, wobei es vor allem schon gar nicht möglich ist, die Interferenz der mannigfachsten störenden Einwirkungen auszuschliessen, welche gerade bei diesem Gegenstand ins Spiel kommen können. Dagegen lassen sich allerdings Beobachtungen am Menschen, welche mit einer so begründeten Behauptung in Uebereinstimmung stehen, wie z. B. die in meinen „Beiträgen zur Kenntniss der Pulscurve“ [1]) unter Figur 23 und 24 angeführten, wenn sie nicht vereinzelt dastehen, als Beleg dafür verwenden, dass beim Menschen in dieser besonderen Frage nicht etwa Verhältnisse ins Spiel kommen, welche wesentlich von jenen des gebrauchten Versuchsthieres differiren.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich auch die angeführten Curven veröffentlicht und darauf hingewiesen, dass dieselben einen Beleg vom Menschen für jene Behauptung liefern. Ich wäre auch damals schon in der Lage gewesen, mehrere vom Menschen gewonnene Beispiele für die zeitliche Aequivalenz des Bigeminus mit zwei rhythmischen Herzschlägen zu liefern, Beispiele die um so gewichtiger sind, als es sich um Individuen mit im Ganzen rhythmischem Herzschlag handelte, bei denen der Pulsus bigeminus nur intercurrent auftrat, wodurch eine genügende Basis für den Vergleich gegeben war. Denn in Fällen, wo die Herzthätigkeit im Allgemeinen arhythmisch erfolgt, ist die Bezeichnung dieser oder jener Herzschläge als rhythmische doch meistens eine willkürliche, wie schon aus den kleineren oder grösseren Differenzen hervorgeht, welche sich dann bei genauer vergleichender Messung der Basen der anscheinend rhythmisch aufeinanderfolgenden Pulscurven gewöhnlich finden.[2])

Es war mir aber anderseits auch nicht entgangen, dass die erwähnte zeitliche Gleichwerthigkeit sich auch in solchen Fällen, wo der Bigeminus bei Individuen mit rhythmischem Herzschlag intercurrent auftritt, nicht immer herausstellt, und ich habe darum in unmittelbarem Anschlusse an die von Sommerbrodt angeführte Stelle selbst darauf hingewiesen, dass bei meinen Beobachtungen am Menschen „in andern Fällen von Arhythmie der Bigeminus oder Trigeminus nicht genau zwei oder drei rhythmischen Pulsen entsprach,

1) Archiv für experim. Path. u. Pharm. Bd. IX. 5. u. 6. Heft.

2) So ergibt beispielsweise ein genaues Ausmessen der Figur 1 bei Sommerbrodt (l. c. S. 545), dass die drei als rhythmisch bezeichneten Pulse, mit welchen die darauf folgenden Bigemini verglichen werden, unter einander recht erhebliche Differenzen in der oben bezeichneten Richtung bieten.

dass aber dann auf gleicher Curvenstrecke die Zahl der arhythmischen Schläge im Ganzen meistens eben so gross war wie die Zahl der regelmässigen."

Dass aber jene Fälle, in denen bei Menschen die Zahl der rhythmischen und arhythmischen Herzschläge während gleicher Zeitabschnitte differirt, als Gegenbeweis gegen meine Behauptung nicht dienen können, glaubte ich allerdings nicht besonders hervorheben zu müssen, da es ja selbstverständlich ist, dass gleichzeitig mit dem Factor, welcher den Pulsus bigeminus bedingt, bei spontan athmenden, allen psychischen Eindrücken preisgegebenen Menschen mannigfaltige anderweitige Einflüsse auf die Schlagfolge des von den nervösen Centralorganen aus innervirten Herzens einwirken können.

Es liegt aber auf der Hand, wie unwahrscheinlich es ist, dass durch diese Einflüsse eine für den Pulsus bigeminus supponirte Beschleunigung gerade ausgelöscht und eine unveränderte Pulszahl bewirkt werden sollte. Und wenn man auch ein solches Spiel des Zufalles für einen einzelnen Fall gelten lassen wollte, so erscheint doch eine solche Supposition ganz unannehmbar, wenn bei einem Individuum, bei dem längere Zeit hindurch abwechselnd rhythmischer Puls und Pulsus big. zu beobachten ist, der intercurrent oder in Reihen auftretende Bigeminus stets den Zeitwerth von zwei rhythmischen Pulsschlägen hat.

Gerade eine derartige Beobachtung konnte ich aber in der letzten Zeit bei einer Kranken machen, die an einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta und Insufficienz der Aortaklappen leidet. Durch mehr als zwei Wochen konnte ich bei dieser Kranken, und zwar unabhängig von der Respiration, einen steten Wechsel zwischen rhythmischem und arhythmischem Puls constatiren, welch' letzterer vorzugsweise in der Form des Pulsus bigeminus auftrat.

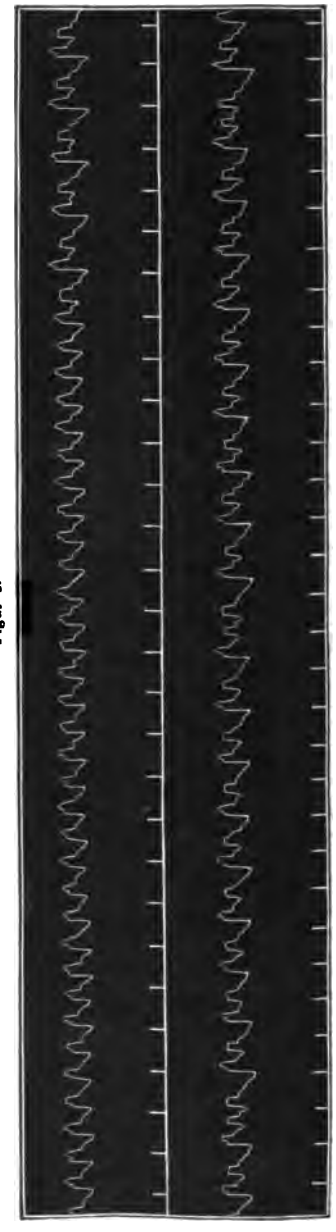
Ich habe bei dieser Kranken an verschiedenen Tagen eine grosse Reihe Pulscurven mittelst des von mir beschriebenen Polygraphen[1]) aufgenommen und stets constatiren können, dass in diesem Falle der Pulsus bigeminus den Zeitwerth von zwei, und der zuweilen intercurrirende Trigeminus den Zeitwerth von drei rhythmischen Pulsen hatte.

Ich gebe als Belege hiefür drei an verschiedenen Tagen aufgenommene Curven, die sich schon durch die sehr differente Grösse der auf den einzelnen Curven verzeichneten Pulse von einander unterscheiden.

---

1) Ueber einen verbesserten Polygraphen. Prager med. Wochenschrift. 1879. Nr. 21 u. 22.

Figur 1.



Figur 2.

Figur 3.

Die gleichzeitig durch eine Secundenuhr verzeichnete Zeit gestattet die genaue Auswerthung der einzelnen Pulsschläge und lehrt, dass selbst in solchen Fällen, wo die vergleichende Messung der Curvenbasen eine kleine Differenz zwischen den rhythmischen und arythmischen Pulsen ergibt, diese Differenz nur durch den ungleichmässigen Gang des rotirenden Cylinders bedingt ist.

Auf Fig. 1 findet sich ein allmählicher Uebergang des Pulsus alternans zum Pulsus bigeminus und umgekehrt vom Bigeminus zum Alternans und zum in jeder Beziehung regelmässigen Puls verzeichnet, ein Verhalten, das ich bei meinen Versuchen am Kaninchen öfter beobachtet und in der früher citirten Abhandlung beschrieben und auf Taf. 4. abgebildet habe.[1])

Auf Figur 2 ist der Uebergang des rhythmischen Pulses in den haltenden Pulsus bigeminus und trigeminus in zwei über einander stehenden unmittelbar nach einander aufgenommenen Curvenreihen wiedergegeben. Fig. 3 ist bei Benützung eines schneller rotirenden Cylinders verzeichnet, dessen Bewegung bei a eine ganz kurzdauernde Unterbrechung erfahren hat.

Ausdrücklich will ich aber hier noch darauf aufmerksam machen, dass man aus dem Umstande, dass bei dem in Fig. 1—3 abgebildeten Uebergang des rhythmischen Pulses in den Pulsus bigeminus kein deutliches Ansteigen der Curvenreihe zu beobachten ist, nicht etwa den Schluss ziehen darf, dass in diesem Falle eine Steigerung des intracardialen Druckes bei der auftretenden Arhythmie nicht im Spiele war.

Einmal prägen sich mässige allmählich sich vollziehende Erhebungen des arteriellen Mitteldruckes an der Pulscurve nicht immer deutlich aus, besonders wenn die Verzeichnung durch einen „*Sphygmographe à transmission*“ erfolgt; ferner habe ich auch bei meinen Experimenten am Kaninchen die Erfahrung gemacht, dass die Arhythmie nicht selten erst nach längerem Bestehen einer künstlich herbeigeführten Steigerung des arteriellen Blutdruckes ohne weiteren Druckzuwuchs auftritt, und ohne Druckabnahme vorübergehend oder dauernd verschwindet.

Es ist eben zu bedenken, dass viel dafür spricht, dass wir in dem Auftreten der Arhythmie bei Steigerung des intracardialen Druckes den Ausdruck einer stärkeren Erregung des Herzens zu erblicken

1) Bekanntlich hat später Schreiber in einer Abhandlung über den Pulsus alternans (Archiv für experim. Path. u. Pharm. Bd. VII. S. 317 ff.) die innere Verwandtschaft und den allmählichen Uebergang von Pulsus bigeminus und alternans ausführlich dargelegt.

haben, — was ich in meiner Abhandlung über die Veränderungen des Herzschlages etc. S. 33 u. 34 näher auseinander gesetzt habe. Zwei Factoren werden also demzufolge bei dem Zustandekommen der Arhythmie unter den erwähnten Verhältnissen wirksam gedacht werden müssen, einerseits der Druck im Herzen und anderseits die Erregbarkeitsverhältnisse des letzteren. Da nun aber mannigfaltige Umstände die Erregbarkeit des Herzens beeinflussen können, so erscheint es vollständig begreiflich, dass das Herz auf Drucksteigerungen „scheinbar so capriciös reagirt", d. h. dass die Arhythmie bei unverändert hohem Druck zuweilen nur vorübergehend bemerkbar wird, und dass ihr Auftreten weder an bestimmte absolute Höhen, noch an bestimmte Schwankungen des Druckes gebunden erscheint. —

Ich habe auch diesen letzteren Punkt an der vorher angeführten Stelle bereits erörtert, musste es aber unentschieden lassen, ob es sich bei der Erregung des Herzens durch den intracardialen Druck und bei dem Wechsel in der Erregbarkeit um die Muskelfasern, oder die motorischen Nervenapparate handelt. Und bei der engen Verknüpfung des Nervenmuskelapparates sehe ich auch gegenwärtig noch keine Möglichkeit vor mir, eine Entscheidung hierüber herbeizuführen.

So wenig ich also im Sinne hatte zu leugnen, dass Nerveneinfluss betheiligt sein könne bei der Arhythmie, die durch directe Wirkung auf das Herz herbeigeführt wird, ebensowenig denke ich daran in Abrede zu stellen, dass durch Einwirkung auf den Vagus oder den sogenannten Accelerans Störungen im Rhythmus des Herzschlages herbeigeführt werden können. Ich habe im Gegentheil in meinen Beiträgen zur Kenntniss der Pulscurve ganz besonders hervorgehoben, welchen wesentlichen Factor in dieser Richtung die an die Respiration sich knüpfenden Veränderungen des Vagustonus bilden; allerdings habe ich aber dabei nur den Reflex von den Lungen auf das Herz im Auge gehabt, da die bei Störungen der Respiration auftretenden Veränderungen im Gasgehalt des Blutes, abgesehen von den Erscheinungen bei dem Absterben des Herzens während der Erstickung, wohl einen Wechsel der Frequenz, aber keine eigentliche Alteration im Rhythmus des Herzschlages veranlassen.

Und wenn Sommerbrodt glaubt, die Arhythmie, welche ich unter gewissen Vorbedingungen bei forcirter Athmung auftreten sah, durch eine dabei stattfindende zweifellos intensive Decarbonisirung des Blutes erklären zu können, so übersieht er, dass ich ausdrücklich hervorgehoben habe, dass ich diese Erscheinung nicht allein bei forcirter rascher, sondern auch bei forcirter langsamer Athmung be-

obachtete und in Fig. 24 (Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve) einen sphygmographischen Beleg für diese Beobachtung beigebracht habe.

Ich halte es übrigens theoretisch und praktisch für wichtig, die durch reflectorische oder directe Einwirkung auf den Vagus oder den Accelerans hervorgebrachten Störungen im Rhythmus des Herzschlages streng zu sondern von der durch directe Wirkung auf das Herz hervorgebrachten Arhythmie, welche mit abortiven Herzsystolen und verlängerten Diastolen verknüpft ist.

Für letztere Art der Arhythmie ist aber, abgesehen von der hier nicht in Frage kommenden directen mechanischen oder elektrischen Reizung, neben der Veränderung der Erregbarkeit des Herzens durch Gifte keine andere Grundbedingung mit Sicherheit ermittelt, als die Steigerung des intracardialen Druckes.

Diese muss aber durchaus nicht immer mit Steigerung des Druckes in den Arterien verknüpft sein; und gerade bei den sogenannten Herzfehlern haben wir allem Anscheine nach in der mit Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes einhergehenden Stauung im rechten Herzen die Hauptquelle der bei Wegfall der Compensation jener Zustände so gewöhnlich auftretenden Arhythmie zu suchen.

XXII.

Ueber Icterusepidemien.

Von

Dr. Carl Fröhlich,
Assistenzarzt des Corpsgeneralarztes 14. Armeecorps in Karlsruhe i. B.

Unter allen Epidemien nehmen diejenigen des Icterus die bescheidenste und am wenigsten bekannte Stellung ein; so erwähnt Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie dieselben nur an einer Stelle in einer Randbemerkung, obwohl er selbst in einem Referate über eine derartige Epidemie in seinem Jahresberichte am Schlusse die Notiz anfügt, dass epidemischer Icterus schon wiederholt von deutschen und französischen Militärärzten beobachtet worden sei. Haeser erwähnt dieselben in seiner Geschichte der epidemischen Krankheiten gar nicht. Beurtheilen wir allerdings die Bedeutung einer Epidemie nach dem Procentsatze ihrer Mortalität, welche bei Icterus im Allgemeinen sehr gering ist, so nimmt dieselbe eine der am wenigsten unser Interesse in Anspruch nehmenden Stellen ein; immerhin jedoch werden wir im Laufe dieser Abhandlung sehen, dass ihr Vorkommen keineswegs so selten ist, dass wir nicht unsere Aufmerksamkeit auf dieselbe richten sollten.

Gerade für uns Militärärzte hat besagte Krankheit ein doppeltes Interesse, indem sich einestheils aus der Zusammenstellung aller bisher in der Literatur verzeichneten Epidemien dieser Art ergibt, dass die meisten beim Militär beobachtet worden sind, so dass man mit einigem Rechte dieselbe unter die Armeekrankheiten rechnen dürfte, wenn wir sie auch in den betreffenden Sammelwerken unter diesem Titel nicht verzeichnet finden; anderntheils zeigen die sorgfältig zusammengestellten Krankheitsberichte der Vereinigten Staaten aus dem nordamerikanischen Feldzuge, welch grosser momentaner Verlust der Armee durch die bezeichnete Krankheit erwachsen kann, indem im ersten Kriegsjahre allein 10,929 Fälle von epidemischer Gelbsucht mit 40 Todesfällen vorfielen. Ferner waren in dem deutsch-franzö-

sischen Feldzuge beim 1. bayr. Armeecorps während der Monate Februar bis Mai im Ganzen 799 Soldaten — 2,4 Proc. des Corps — von diesem mehr peniblen als gefährlichen Leiden befallen; Aehnliches wird auch von dem sächsischen Armeecorps vor Paris in demselben Feldzuge berichtet. Obige Zahlen an und für sich sprechen deutlich genug, dass es sich der Mühe verlohnen dürfte, den ursächlichen Bedingungen, welche diese Krankheit hervorzubringen im Stande sind, nachzuforschen.

Dass diese Erkrankung übrigens durchaus nicht als zu leichte aufzufassen ist — wird sie ja sogar von einigen Beobachtern nur als eine Modification des Gelbfiebers angesehen —, zeigen verschiedene Fälle von acuter Leberatrophie (Icterus gravis, letalis oder typhoides) in den einzelnen Epidemien. Schon Hippocrates sagt: Icterus est morbus maxime periculosus, cum supervenientia dicta symptomata apparent, ferner Graves[1]) in seinem *System of clinical medicine:* Zeigen sich während des Icterus nervöse Symptome, so ist das Schlimmste zu befürchten. Aehnlich drückt sich Stokes[2]) aus; auch Marsh warnt davor, die Gelbsucht nicht für gefahrlos zu halten und knüpft daran die Bemerkung, dass namentlich Kranke mit reizbarem Nervensystem bei dieser Erkrankung immer mit ängstlichen Augen betrachtet werden müssen. Auch Abercrombie[3]) hält dieselbe, wenn sie auch von Ursachen entstehe, die dem Anscheine nach vorübergehend sind, doch nicht für eine durchaus gefahrlose Krankheit. Von den neueren Autoren bemerkt Siebert[4]), dass von jeher die praktischen Aerzte durch Gehirnzufälle, welche die Gelbsucht begleiteten, interessirt wurden; auch nach Lebert zeigt epidemisches Auftreten des Icterus Fälle mit sehr bösartigem Verlaufe.

Im Allgemeinen können wir unter den Epidemien der Gelbsucht zwei Hauptformen unterscheiden, die eine, in Europa und vor Allem in Deutschland vorkommend, unterscheidet sich in Beziehung auf die einzelnen Symptome der Krankheit in nichts von den sporadischen Fällen des sogenannten katarrhalischen Icterus und bietet für uns zunächst das Hauptinteresse dar; die andere hingegen, vorzugsweise in der heissen Zone, in einzelnen wenigen auch in Frankreich beobachtet, scheint in ziemlich naher Beziehung zu dem gelben Fieber zu stehen und nur eine modificirte Form desselben zu sein; es sind dies namentlich auch jene Epidemien, welche acute Leberatrophie

1) Uebersetzt von Bressler 1843.
2) Dublin. hosp. reports.
3) Pathol. u. prakt. Untersuchungen über die Krankheiten des Magens. 1843.
4) Diagnostik der Krankheiten des Unterleibes. 1855.

in ihrem Verlaufe mit sich bringen, obwohl selbstverständlich diese auch hie und da bei der ersten Form gefunden wird.

Was nun die ätiologischen Momente dieser Epidemien betrifft, so müssen wir uns leider gestehen, dass wie bei allen übrigen Epidemien so auch hier die eigentliche Ursache des Entstehens keineswegs mit unumstösslicher Sicherheit und Gewissheit bekannt ist, sondern zum grössten Theil ebenfalls nur auf Hypothesen beruht, so dass hierher des grossen van Swieten[1]) schon vor hundert Jahren ausgesprochenen Worte trefflich passen: „Der Fleiss unserer neueren Gelehrten hat Vieles, was den Bau des Leibes anbetrifft, entdecket, noch mehr aber ist verborgen und wird auch vielleicht lange verborgen bleiben: die Aerzte, welche sich auf diese neuen Entdeckungen etwas einbildeten und verschiedene noch unerwiesene Sätze anzunehmen geneigt waren, machten aus wenigen besonderen allgemeine Regeln in der Arzneykunst und liessen Dasjenige, so bey denen Krankheiten mit ihrem angenommenen Satze nicht wol übereinstimmte, entweder gar aus der Acht, oder verdrehten es mit Gewalt so lange, bisz es damit übereinzustimmen schiene. Auf diese Weise wollten sie die Kunst, welche von unseren weisen Alten lang genannt worden, abkürzen." Die Behauptung, dass der epidemische Icterus nur die weitere Folge eines Gastroduodenalkatarrhs, der durch allerlei einwirkende Schädlichkeiten und Vorkommnisse, sowie auch namentlich durch eine Störung in der Verdauung hervorgerufen werden kann, und bei gemeinsamer Mahlzeit auch die betreffenden Leute gemeinsam befallen wird, ist am wahrscheinlichsten und bei verschiedenen Epidemien mit ziemlicher Gewissheit nachgewiesen; aus letzteren Gründen erklärt sich auch das häufige Vorkommen der Gelbsuchtepidemien bei Soldaten, in Seminaren, Gefängnissen u. s. w. Für den Truppenarzt, der ohnedies in seiner bescheidenen Friedensthätigkeit hauptsächlich auf die Prophylaxis angewiesen ist, entsteht dadurch die Pflicht, sein Augenmerk auch auf die Nahrung der Soldaten zu lenken, und unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass sich demselben hier noch ein weites Feld zur Entwicklung einer eingreifenden Thätigkeit bietet, welche er nicht nur durch Vortrag bei den betreffenden Befehlshabern ausüben und verwerthen kann, sondern auch im Privatverkehr mit den einzelnen Chefs der Compagnie, Batterie oder Escadron; letzteren ist meistentheils die Verpflegung des Soldaten anheimgegeben und sind dieselben ebenso sehr, wie der

1) Des Herrn Gerhard van Swieten Erläuterungen der Boerhaave'schen Lehrsätze. 1778.

Arzt, bemüht, Krankheiten, soweit dies durch entsprechende Maassregeln möglich ist, zu verhüten oder wenigstens zu beschränken. Findet der Militärarzt hier nur die richtige Art und Weise, so darf er fast stets auf ein williges Entgegenkommen in dieser Hinsicht rechnen, das allerdings bequemere *laisser aller* ist hier keineswegs am Platze.

Dass ausser den Ernährungsstörungen noch eine Menge anderer ursächlicher Momente im Laufe der Zeiten von den verschiedenen Schriftstellern angeführt worden ist, braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden; immerhin jedoch dürften dieselben nicht ausser Acht gelassen werden und verdienen, dass wir sie etwas näher betrachten. Die zweite Stelle hinsichtlich ihrer Aetiologie nehmen die atmosphärischen und miasmatischen Einflüsse bei dieser Form von Epidemie ein. Franciscus Rubens, dem wir die erste Beobachtung über die schwere Form des Icterus verdanken, deutet schon in seinen Nocturn. exercit. in medicas historias (1660) in dem Kapitel de ictero letali darauf hin mit den Worten: „Apud auctores icteri causas plures legimus, cum aliquando sanguis a veneno corrumpitur, icteri causa fit, deleteria qualitate inficiente"; desgleichen Peter Frank[1]): „heisse Luft schwächt in feuchten und sumpfigen Gegenden die Nervenkraft und jene des Magens und erzeugt galliges Fieber"; Horaczek[2]) ferner in seiner vortrefflichen Monographie, dass der Spätsommer und der Herbst der galligen Dyskrasie günstiger sind als die anderen Jahreszeiten, ferner plötzlicher Wechsel höherer Temperaturgrade, besonders der feuchten, warmen Witterung mit kalter, trockener, daher die Angaben über epidemisches Vorkommen nicht unrichtig seien; auch Lebert[3]) hat locale Einflüsse, die nicht näher bestimmbar sind, aber den Miasmen gleichzustellen, beobachtet und führt die Entstehung auf localmiasmatische Einflüsse in den Pariser Forts (1870/71) durch monatelange Anhäufung von Excrementen zurück. Nach Gerhardt[4]) liegt gleichfalls die Frage nahe, ob es bei Icterus epidemicus sich um katarrhalische Erkrankung des Verdauungskanales handle oder um ein constitutionelles Leiden, das eine Vorstufe von Malaria oder Gelbfieber darstelle. Diesen schliessen sich die Beobachtungen von Ballot[5]) an, der auf der Insel Martinique Complicationen von Icterus mit remit-

1) Grundsätze über die Behandlung der Krankheiten des Menschen. 1829.
2) Die gallige Dyskrasie (Icterus). 1844.
3) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. II. 1.
4) Sammlung klinischer Vorträge. 17.
5) Gaz. des hôpit. 1859.

tirendem Fieber sah, ebenso wie Néret in Nancy Complicationen mit Intermittens und Remittens; nach Frerichs'[1]) klassischer Schilderung können alle Schädlichkeiten, welche den Gastroduodenalkatarrh hervorrufen, eine Ueberladung des Magens, schwer verdauliche Ingesta, Spirituosen, ferner Erkältung und andere atmosphärische Einflüsse, welche im Sommer und Herbst gastrische Affectionen herbeiführen, auch katarrhalischen Icterus veranlassen und hat man auf diese Weise hin und wieder die Krankheit epidemisch beobachtet; auch Bamberger[2]) zählt ohne allen Zweifel zu den Ursachen des epidemischen Icterus gehörend fette und schwer verdauliche Fleischspeisen, Verkältungen und atmosphärische Einflüsse, daher im Frühjahr am häufigsten. Nach Horaczek (l. c.) kommen zu den oben erwähnten Ursachen noch unzweckmässige stickstoffreiche, rohe, verdorbene Nahrungsmittel bei etwa gänzlicher Enthaltsamkeit aller vegetabilischen Nahrung. Thierfelder[3]) sagt bei Beschreibung der acuten Leberatrophie: „In der Einwirkung eines Miasmas die Ursache zu vermuthen, wird durch einige Beobachtungen nahegelegt, nach denen die Krankheit Glieder derselben Familie, Leute von demselben Schiffe u. s. w. gleichzeitig befällt, diesen Fällen reihen sich hinsichtlich der Aetiologie manche in Icterusepidemien vorgekommene an." Endlich möge hier noch eine Aeusserung von Hirsch[4]) erwähnt werden, dass diese Epidemien mit dem Genusse verdorbenen Trinkwassers zusammenhängen dürften, obwohl für diese Behauptung eigentlich keinerlei Anhaltspunkt zu finden ist.

Ich habe mich nun bemüht, sämmtliche[5]) in der Literatur beschriebenen Epidemien von Gelbsucht zusammenzustellen, und hierbei gefunden, dass bis jetzt circa 30 derartige Epidemien publicirt worden sind. Die meisten Schriftsteller beschränken sich allerdings leider auf die Aufzählung der betreffenden Fälle und die Erwähnung etwaigen Vorkommens von acuter Leberatrophie, ohne näher auf die Aetiologie dieser in Bezug auf ihre Entstehung immerhin noch ziemlich dunklen Epidemie einzugehen.

Die ersten Icterusepidemien sind gegen Ende des 18. und im

---

1) Medicinische Klinik. 1861.

2) Virchow's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI.

3) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VIII. 1.

4) Virchow und Hirsch's Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin.

5) Die beiden von Bamberger erwähnten Epidemien von Lentin und Kerkring habe ich nirgends auffinden können; sollte letzterer nicht vielleicht Kerksig sein? (in Kerckringius, Spicil. anatom. 1670 ist wenigstens nichts hierauf Bezug Habendes zu finden).

Anfange des 19. Jahrhunderts verzeichnet und finden wir in dieser Zeit eine Reihe von Epidemien bösartiger Gelbsucht, welche als dem gelben Fieber sehr ähnelnd beschrieben sind; die erste derartige kam vor in Bremen 1760, die nächste in Essen im Jahre 1772 und wurde von Brüning in seinem Tractatus de ictero spasmodico infantum veröffentlicht, sie betraf ausschliesslich nur Kinder und muss als verhältnissmässig sehr schwere bezeichnet werden. Cleghorn[1]) beschreibt eine im Jahre 1775 auf der Insel Minorka in den Monaten Juli und August vorgekommene; dann folgt eine in Genua und Umgebung 1792—93 von Batt beschriebene; Kerksig[2]) beobachtete 1794 eine in Lüdenscheid in der Pfalz vom Ende August bis November; es waren im Ganzen circa 70 Personen erkrankt; als ursächliche Momente führt er an ungünstige Lebensbedingungen, schlechte Wohnung, rohe Kost, strenge Arbeit und üble Witterungseinflüsse. Dann folgt Mende[3]) in Greifswald im Winter 1807/8, Garnot auf der Insel Martinique im Jahre 1832 über die ganze Insel verbreitet, hält dieselbe für eine Modification des Gelbfiebers; Chardon[4]) in einigen Districten an der Saône im letzten Trimester des Jahres 1841, Charpentier[5]) zu Roubaix im Anfang des Jahres 1854, Harley auf Martinique 1858, hauptsächlich Schwangere befallend, desgleichen Douillé und Saint-Vel[6]) ebendaselbst, sowie Ballot (l. c.) im Jahre 1859, die letzte mit gutartigem Verlaufe, meist Soldaten befallend, Beginn im März, Zunahme im Mai bis Juli, durchschnittliche Dauer 3 Wochen; Bergeron[7]) beschrieb eine sehr bösartige Epidemie im Jahre 1859 nach den Beobachtungen von Carville im Gefängnisse von Gaillon (Eure) im Mai ohne nachweisbare Ursache beginnend, im October endigend; es erkrankten im Ganzen 47 Personen, von denen 11 starben, die meisten Fälle fielen auf den Anfang, die intensivsten auf das Ende, die meisten Patienten standen im Alter von 40—50 Jahren und gerade die am schwersten Erkrankten waren kräftig; die Dauer der eigentlichen Erkrankung betrug circa 12 Tage, die Reconvalescenz aber über einen Monat; Bardinet[8]) im Winter 1859/60 in Limoges, bei Schwangeren vorkommend; Beck (Privatmittheilung) beobachtete in den fünfziger Jahren in Rastatt eine Epidemie beim Militär, sämmtliche circa 30 hiervon Befallene waren nachweisbar unmittelbar nach dem Mittagessen zum

1) Budd, Diseases of liver. Uebersetzt von Henoch. 1846.
2) Hufeland's Journal. Bd. 7. 3) Ebenda. Bd. 31.
4) Journal de Lyon. 1841. 5) Revue médic.-chir. Mai 1854.
6) Gazette des hôpit. 1862. 7) Union médic. 1862.
8) L'union. 1863.

Schwimmen geführt worden und hatten sich die Erkrankung durch diese eingreifende Störung in der Verdauung zugezogen. Die Epidemie verschwand, nachdem obige Maassregel aufgehoben wurde und die Leute erst in den Abendstunden Schwimmunterricht erhielten. In dem vortrefflichen Buche von Woodward[1]) finden wir die Epidemien des Icterus während des amerikanischen Feldzuges verzeichnet; hauptsächlich befallen waren einige grössere Lager der Potomak-Armee vor Washington 1861—62, dann vor Yorktown im April 1862, am Chickahorming im Juni; nicht nur die ganze Lagerfläche, sondern auch der Raum in den einzelnen Zelten und Baracken wird als zu klein geschildert; als Ursache finden wir die Lagerkost, namentlich den Mangel an frischen Vegetabilien beschuldigt, sowie die fehlerhafte Anlage der Abtritte und den mangelnden Abfluss der Viehabfälle nach dem Schlachten; über die seuchenartigen Krankheiten im Allgemeinen heisst es dann, dass die Mehrzahl dieser Krankheiten drei verbreiteten und mächtigen Einflüssen, welche ihren Charakter bestimmten, ihre Entstehung verdankten, nämlich dem Malariagifte, der Zusammenhäufung von Menschen und scorbutischem Verderbniss. Diese drei zeigen die Einwirkung von dreierlei Verhältnissen auf den Menschen, das Klima, Lebensweise und Ernährung, und bedingen in verschiedener Combination fortwährend auftretend die vorwaltenden Krankheiten; Ursachen sind zu suchen in der Zusammenhäufung, schlechter Ventilation und ungenügender Reinlichkeit, „schlechter Polizei" nach Ausdruck der Armeeärzte. Saint-Vel (l. c.) beschreibt eine zweite Epidemie auf Martinique im Jahre 1862; Rizet[2]) 1867 in Arras, der Festungsgraben von 21 Meter Breite war nach 10 Jahren wieder gereinigt; 3 Wochen darauf Steigen der Temperatur von -4^0 auf $+5^0$, in der nächsten Kaserne erster Fall, Icterus wiederholt nach Reinigung dieses Grabens beobachtet. Hayden[3]) beobachtete eine Epidemie, welche 1868 nur Studirende im gleichen Institute befiel, Nachfragen ergaben keine localen Ursachen; Rehn[4]) im Jahre 1869 in Hanau unter den Kindern namentlich vorkommend; Verfasser glaubt klimatischen Einflüssen die Entstehung zuschreiben zu müssen, vorwiegende Nässe während dieser Zeit; Frank[5]) im Frühlinge 1869 in Ingolstadt bei einem Regimente, ätiologisches Moment nicht er-

1) Outlines of the chief camp diseases of the united States armies etc. Philadelphia 1863.

2) Rec. de mem. de méd. milit. 1867.

3) Med. press. and circul. 1868.

4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1869.

5) Bayrisches ärztliches Intelligenzbl. 1869.

mittelt; Ganghey[1]) eine Epidemie in Ost-Tenessee 1870; Decaisne[2]) eine in der Umgegend von Paris 1871 unter den verschiedensten hygieinischen Verhältnissen, sowohl bei Civil wie bei Militär, auch schon früher öfter daselbst beobachtet, namentlich im Herbst; Seggel[3]) schreibt die Schuld der Icterusepidemie beim 1. bayr. Armeecorps während des Feldzuges 1870/71 dem ununterbrochenen Genusse von Schaf- oder gesalzenem Rindfleische zu, desgleichen hält Roth[4]) die ausgedehnten Icterusepidemien im sächsischen Armeecorps vor Paris von der Einförmigkeit der Kost herrührend; Köhnhorn[5]) beschreibt eine Epidemie in Köln 1872 bei einem Regimente; erkrankt waren 58 Mann mit einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 25 Tagen; als Grund gibt er ebenfalls die Einseitigkeit der Kost, den häufigen Genuss von Schweinefleisch und Hülsenfrüchten an, die Befallenen waren durchweg Rekruten, welche an die Einförmigkeit und Eigenthümlichkeit der Menage nicht gewöhnt waren, Mangel der nöthigen Resistenz und Gefühl des Ekels; namentlich wenn die Speisen schon etwas erkaltet sind, tritt letzteres sehr hervor; See[6]) eine Epidemie in Paris 1872 im März, Entstehung unklar, in einzelnen Fällen Gastroduodenalkatarrh, desgleichen Hagenbach[7]) im October 1874 in Basel beobachtet; Lindemann[8]) in Soest 1874 Februar bis Mai, beim Bataillon 27 Mann, nur Rekruten, ursächliches Moment in der Beköstigung gesucht, deutet an, dass die Abwechslung in der Menage in den Frühjahrsmonaten am schwierigsten sei; Stitzer[9]) im Juli bis August 1874 in Wetzlar bei einem Bataillon, eine Compagnie hatte 14 Mann daran erkrankt, Aufenthalt in den betreffenden Kasernen kein salubrer, schlechte Luft in der Stube, die hauptsächlich Kranke lieferte; Klingelhöfer[10]) eine in Heusenstamm 1874/75 October bis März ohne weitere Angabe, als dass die Haupterkrankung das mittlere Alter betraf, endlich Stitzer (l. c.) nochmals eine Epidemie im März 1875 in Mainz, der Aetiologie wegen interessant, es wurden nämlich nur weibliche Mitglieder einer Familie hiervon befallen; als Ursache fand sich ein verstopftes Ab-

1) Philadelph. med. Times.
2) Compt. rend. LXXIII. 26.
3) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1872.
4) Jahresber. über die Fortschr. auf d. Gebiete d. Milit.-Sanit.-Wesen. 1873.
5) Berliner klinische Wochenschrift. 1877.
6) Gaz. des hôpit. 1872.
7) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.
8) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1874.
9) Wiener med. Presse. 1876.
10) Berliner klin. Wochenschrift. 1876.

zugsrohr des Spülsteines in der Küche, in welchem sich ein Knochenfragment eingekeilt hatte, auf dem ein ganzer Haufe faulenden Abfalles aufgespeichert lag.

Aus diesen bis jetzt bekannt gewordenen Epidemien lässt sich kurz folgendes Resumé ziehen.

Was die Entstehungsursache besagter Krankheit betrifft, so können 1. dieselbe alle jene Veranlassungen herbeiführen, welche einen Gastroduodenalkatarrh zu erzeugen im Stande sind, als Erkältungen, Durchnässungen, schwer verdauliche, namentlich stickstoffreiche Nahrungsmittel, grosse Einförmigkeit der Speisen; 2. ist die Entstehung durch Infection in Folge local-miasmatischer Einflüsse in einzelnen Epidemien mit Sicherheit nachgewiesen, obwohl dieselbe von einigen Autoren geleugnet wird.

Hinsichtlich der Jahreszeit ist zu bemerken, dass zwar Icterusepidemien zu jeder Jahreszeit beobachtet worden sind, aber doch weitaus die häufigsten in den Frühjahrsmonaten, in welchen einerseits an und für sich die meisten sogenannten Erkältungskrankheiten vorkommen, andererseits die Verpflegung die grössten Schwierigkeiten darbietet, indem zu dieser Zeit die geringste Abwechslung des Speisezettels ausser mit ganz unverhältnissmässig grossen Kosten möglich ist, was gewiss jede Hausfrau, die einem grösseren Hausstande vorsteht, bezeugen wird.

Bei den militärischen Epidemien darf dann auch die Thatsache nicht unerwähnt bleiben, dass sehr häufig nur die Leute des jüngsten Jahrgangs von der Epidemie befallen worden sind, und ist in den einzelnen Berichten schon darauf hingewiesen worden, dass Rekruten überhaupt eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedenartigen auf sie einwirkenden Schädlichkeiten besitzen und dass hierzu unter Anderem auch die denselben bisher ungewohnte Ernährungsweise ihren Theil beitragen möge.

Zu diesen oben erwähnten Epidemien bin ich nun in der Lage, vier neue hinzufügen zu können, welche im Laufe der letzten Jahre im Bereiche des 14. Armeecorps zur Beobachtung kamen; auch in diesen Epidemien wieder finden wir obige Angaben sämmtlich bestätigt.

Die 1. Epidemie fiel 1875 in den Frühjahrsmonaten in Neubreisach vor und wird der Grund ihrer Entstehung auf eine Infection durch die schädliche Einwirkung eines Wallgrabens zurückgeführt. Nach den Aufzeichnungen des Stabsarztes Dr. Helfer, dessen Freund-

lichkeit ich nachstehende Bemerkungen zu verdanken habe, entstammte das Miasma aus dem Hauptwallgraben; dieser erhält sein Wasser aus dem Vauban-Kanal und ist der Zufluss so construirt, dass er nach der einen Seite ein, nach der andern zwei Dritttheil der Festung umfliessen muss; in Folge dessen ist der Strom in letzterem Theile sehr schwach und stagnirt stellenweise, die äusseren Festungsgraben sind ohne Wasserlauf, in der wärmeren Jahreszeit nur mit kleinen sumpfartigen Stellen versehen; in den Hauptkanal münden ausserdem Abzugskanäle aus der Stadt, die gerade auch nicht sehr begünstigend für die hygieinischen Verhältnisse einwirkten, und kam dann in Folge der ungünstigen Stromverhältnisse eine fast vollständige Stockung und Ablagerung von organischen Substanzen zu Stande; in der Kaserne, welche an dem längeren Arme gerade an der Stelle der schwächsten Kanalströmung liegt, kamen die hauptsächlichsten Erkrankungen vor, während die in der Nähe der stärkeren Strömung einkasernirten Mannschaften von der Epidemie verschont blieben. In den meisten Fällen traten keine Prodromalerscheinungen auf und wurden wiederholt Leute erst durch das Gelbwerden ihrer Haut auf ihre Erkrankung aufmerksam gemacht; hingegen war die Dauer der Reconvalescenz — bei einzelnen 40 Tage — eine sehr lange und namentlich die ersten Fälle am hartnäckigsten, der ganze Verlauf glich einer infectiösen Krankheit; öfters wurden von den gewöhnlichen Erscheinungen des Icterus Herabgehen des Pulses und der Temperatur beobachtet, hingegen fehlte Hautjucken und Gelbsehen, sowie Anschwellung der Leber, alle Fälle gingen in Genesung über, die Zahl der Erkrankten betrug 19.

Die 2. Epidemie kam vor in dem kleinen elsässischen Städtchen Sulz, welches nach dem Kriege bis zum Ausbau der neuen Kasernen in Mühlhausen i. E. provisorisch mit Militär belegt war; auch diese fiel in die Frühjahrsmonate Februar und März 1877; hauptsächlich betroffen waren zwei Compagnien, die aber in zwei verschiedenen Kasernen lagen, während die beiden anderen Compagnien in dem gleichen Casernement fast völlig verschont blieben; auch noch aus anderen Gründen war es nicht möglich, die Ursache der Erkrankung in den Unterkunftsräumen der Leute zu suchen, desgleichen musste die Kost ausgeschlossen bleiben, da das ganze Bataillon eine gemeinsame Verpflegung hatte. Hingegen wird berichtet, dass gerade in dieser Zeit sehr heftige Regengüsse an der Tagesordnung waren, durch welche die Mannschaften völlig durchnässt wurden und bei dem provisorischen Casernement, das doch immerhin ziemlich mangelhaft war, keine Gelegenheit hatten, ihre Montur vollständig auszu-

trocknen. Am meisten betheiligt war das Schuhwerk, da auch der Exercierplatz ungenügend angelegt war, durchweg völlig aufgeweichten Untergrund darbot und auf solche Weise die Veranlassung zu zahlreichen Magen- und Darmkatarrhen wurde; im Ganzen waren 16 Mann und zwar ausnahmslos nur Rekruten erkrankt; die mittlere Behandlungsdauer betrug 19,4 Tage, die höchste 41 und die niedrigste 11. Leberanschwellung wurde nicht beobachtet, hingegen Mattigkeit, Appetitmangel, Schwindelgefühl, weisslich belegte Zunge, drückende Schmerzen im Unterleibe, Puls schwach, träge; von den letzten Zugängen waren einige schon lange vorher unwohl ohne besondere hervortretende Erscheinungen, einer wurde durch seine gelbe Hautfarbe darauf aufmerksam, fühlte sich sonst vollkommen wohl, alle Fälle verliefen fieberlos, überwiegend waren die hervortretenden Symptome diejenigen eines Gastroduodenalkatarrhs und es fehlten durchweg die auf eine infectiöse Erkrankung hinweisenden.

Die 3. Epidemie ereignete sich in den Monaten Februar und März 1878 in Rastatt und blieb nur auf eine Compagnie beschränkt; da alle übrigen ursächlichen Momente ausgeschlossen werden konnten, mussten als einzige Veranlassung nur die Verhältnisse der Ernährung angesehen werden; jede Compagnie dieses Regimentes führt ihre eigene Verpflegung, kauft die Nahrungsmittel selbst ein und kocht für sich allein, so dass Verschiedenheiten bei der Ernährung leicht Differenzen im Gesundheitszustande der einzelnen Compagnie darbieten können; Kücheneinrichtung und Wasserbezug waren die gleichen, wie bei den übrigen, so dass die Ursache eigentlich nur in den Nahrungsmitteln selbst liegen konnte, und wurde denn auch allerdings eine grosse Einförmigkeit des Speisezettels constatirt, indem sich derselbe fast ausschliesslich auf Hülsenfrüchte beschränkte, Kartoffeln und Gemüse hingegen fast vollständig ausschloss, auch wurde häufiger als bei den anderen Compagnien Schweinefleisch verabreicht; die Erkrankten waren auch in dieser Epidemie durchweg Rekruten. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Entstehung der Erkrankung von einer Störung in der Ernährung resp. Verdauung ausgehe, wurde übrigens noch dadurch erhöht, dass zur nämlichen Zeit ein Rekrut derselben Compagnie mit Scorbut, eine Krankheitsform, welche namentlich seiner Zeit in der damaligen Bundesfestung Rastatt in enormer Ausdehnung unter den österreichischen Truppen wüthete, seit langer Zeit jedoch daselbst vollständig verschwunden ist und nur hie und da noch in ganz sporadischen Fällen in ganz leichter Form bei heruntergekommenen Festungsgefangenen auftritt, welche als alte Deserteure vor ihrer Einlieferung in den verschiedensten Ländern,

namentlich auch in Afrika, sich herumgetrieben haben, im Lazarethe zuging. Die Krankheit selbst war bei den einzelnen Leuten von verhältnissmässig kurzer Dauer, nur in 4 Fällen blieb der Icterus auffallend lange zurück; Complicationen wurden nicht beobachtet, die hauptsächlichsten Symptome waren leicht belegte Zunge, hie und da Diarrhöen, Abgeschlagenheit, Pulsverlangsamung und nicht sehr bedeutende Empfindlichkeit der Leber bei Druck ohne Anschwellung derselben; erkrankt waren im Ganzen 19 Mann, von denen aber einige als nicht zu der betreffenden Epidemie gehörend abgerechnet werden müssen.

Die 4. Epidemie finden wir genau zur selben Zeit wie die vorige Februar und März 1878 in Constanz und wird die Entstehungsursache dieser Epidemie den atmosphärischen und klimatischen Einwirkungen zugeschrieben, indem während des bezeichneten Frühjahres sehr häufige Regengüsse vorfielen und zu zahlreichen Durchnässungen und Verkältungen wiederholt Veranlassung gaben. Abgesehen davon, dass eine Menge von Gastroduodenalkatarrhen ausserdem noch in dieser Zeit beobachtet wurden und die hervorstechendsten Erscheinungen in dieser Epidemie bildeten, waren auch wiederholt Fälle mit Angina, worunter einige sehr heftig, zu gleicher Zeit complicirt. Auch hier wieder waren alle Erkrankten Rekruten, die Zahl derselben ist diesseits nicht genau bekannt, hat aber die Summe von 20 nicht überschritten; ein Fall verdient noch besonderer Erwähnung, in dem als Complication des Icterus eine Vereiterung des Fussgelenkes auftrat, welche zur Amputation des Unterschenkels führte; nach Ansicht des behandelnden Stabsarztes Dr. Viehoff, dessen freundlicher Mittheilung diese Notizen entstammen, ist der mit grosser Vehemenz gesteigerte und ausgedehnte Process dieser Erkrankung zum grossen Theil auch durch die krankhaft veränderte icterische Säftemischung veranlasst worden, was allerdings nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden kann.

An diese Epidemien anschliessend dürfte noch erwähnt werden, dass auch in Mülhausen i. E. im Jahre 1876 mehrere Fälle von Icterus in einer Stube sich ereigneten und wurde als ätiologisches Moment nach Ausschluss aller übrigen ein verfaulter Balken unter der betreffenden Stube vorgefunden, nach dessen Entfernung keine weiteren Fälle von Gelbsucht mehr vorfielen, ein Beitrag zu der miasmatischen Entstehung einzelner Icterusepidemien.

Prüfen wir nun diese vier neuen Epidemien hinsichtlich ihrer Aetiologie, so finden wir bei denselben die verschiedenerlei Ursachen,

welche epidemischen Icterus nach der obigen Auseinandersetzung hervorzubringen im Stande sind, so ziemlich alle vertreten; die erste in Neubreisach verdankte den local-miasmatischen Einflüssen ihren Ursprung, die 2. und 4. in Sulz und Constanz hatten ihren Grund in den häufigen Verkältungen und Durchnässungen (Niemeyer's[1]) Genius epidemicus gastricus?), während die 3. in Rastatt aus der Fürsorge eines Compagniechefs entsprang, welcher seine Soldaten aus missverstandenem Wohlwollen mit recht vielen stickstoffreichen Nahrungsmitteln, Hülsenfrüchten und Schweinefleisch, stopfte, ohne dass es jedoch glücklicher Weise bei denselben bis zur Fettleber gekommen wäre, indem sich der beleidigte Magen schon vorher weigerte, mehr hiervon noch aufzunehmen, und dies nach aussen hin selbst für ein Laienauge durch die gelbe Hautfarbe deutlich sichtbar machte, ein Fingerzeig, dass auch die Massenverpflegung gesunder Personen nach hygienischen Grundsätzen geleitet werden sollte.

Die gleichfalls schon in früheren Epidemien des Militärs gemachte Beobachtung, dass hauptsächlich Rekruten von der Krankheit befallen werden, fand ihre Bestätigung in dreien der unserigen.

Ueber die physiologischen Vorgänge beim Icterus und über die Therapie dieser Krankheit hier etwas zu äussern, liegt ausserhalb des Bereichs dieser Arbeit und muss in dieser Hinsicht auf die betreffenden Specialwerke eines Frerichs, Bamberger, Lebert, Budd, Henoch u. A. verwiesen werden.

Der grösste Theil der bezüglichen Literatur ist aus der grossherzoglich badischen Hof- und Landesbibliothek geschöpft, wofür derselben an dieser Stelle herzlicher Dank gezollt wird.

Karlsruhe i. B., im Februar 1879.

---

1) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.

XXIII.

Multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks im Säuglingsalter.

Von

Dr. Ladislaus Pollák,
Honorär-Physicus des Biharer Comitates in Gross-Wardein (Ungarn).

Ein glücklicher Zufall brachte mich in die Lage, auf der Frauen-Abtheilung des hiesigen Comitats-Krankenhauses ein 3½ Jahr altes Bauernmädchen beobachten zu können, welches ein so prägnantes, exquisites und klinisch entwickeltes Krankheitsbild der multiplen Herdsklerose des centralen Nervensystems und der Nervenstämme darbot, wie es vollständiger — nicht nur in seinen Cardinal-, sondern auch in den Nebensymptomen und Begleiterscheinungen — kaum sich denken lässt.

Ich war eben mit der Ausarbeitung des hochinteressanten Falles für ein ungarisches Fachblatt beschäftigt, als das Märzheft dieses Archivs mir zukam und in demselben der XXV. Aufsatz von Dr. ten Cate Hoedemaker meine Aufmerksamkeit auf sich zog.

Da nun dieser eminent klinische Fall nicht nur zur Ergänzung der berechtigten Annahme des Vorkommens der benannten Krankheit einen erwünschten Beitrag liefern kann, sondern vermöge seines durch positive Merkmale sichergestellten Auftretens im 5. Lebensmonate auf eine noch gar nicht beobachtete frühzeitige Entwicklung — vielleicht congenitalen Ursprungs — sich zurückführen lässt und hierdurch einen literarischen Werth besitzt, entschloss ich mich, denselben in der den weitesten Kreisen zugänglichen deutschen Fachliteratur zu verwerthen.

Zudem hat unser Fall noch eine nicht geringe Bedeutung dadurch, dass trotz der totalen Buchstaben-, Wort- und Sprachlosigkeit (Anarthria literalis, syllabaris et verbalis) auch diese Stummheit als complicirende abnorme Erscheinung in den Rahmen des ganzen Krankheitsbildes sich einfügen lässt.

Die kleine Kranke — Rosa Deim, 3½ Jahre alt, aus Hosszupályi im Biharer Comitate —, die von mir in Gemeinschaft mit meinen Spitals-Collegen, den Doctoren Joseph Fuchs und Coloman Korda, seit ihrer Aufnahme am 12. März d. J. bis heute täglich und oft lange anhaltend geprüft wurde, demonstrirte ich auch am 1. April im „Verein der Aerzte" des hiesigen Comitates, wo der Fall ein allgemeines Aufsehen erregte.

Das Kind stammt von ganz gesunden, körperlich kräftigen Eltern ab, in deren Familie nie eine nervöse oder psychische Krankheit vorkam, ja selbst somatische Erkrankungen höchst selten waren und deren geistige Entwicklung über ihren Bildungsgrad erhoben ist. Dessen Geburt ging normal von Statten und in den 5 ersten Lebensmonaten fiel der dasselbe säugenden Mutter nur der Umstand auf, dass das sonst üppig gedeihende Mädchen nie mit seinen Händchen die Brüste suchte oder packte, wie dies ihr erstes Kind that, sondern nur durch eine körperliche Unruhe, Aufreissen des Mundes und heftiges Weinen es errathen liess, dass es trinken wolle. Auch die Arme liess es immer in der gegebenen Lage hängen und machte nie Hebe-, Greif- oder sonstige Willkür-Bewegungen, ob es in die Windeln gebunden oder frei z. B. in der Badewanne lag. Mit den Füssen arbeitete und spielte es dafür mit allen Kräften.

Lächeln und lachen sah man es nie, wenn man sich noch so sehr mit ihm beschäftigte.

Im 5. Monate merkte dafür die Mutter, dass seine sonst unbeweglichen Arme und Hände öfters zu zittern anfingen, am Leibe herumschlotterten und sonstige Schwingbewegungen machten, welche keinem Zwecke entsprachen und die bestehende Schlaffheit der Extremitäten, die Actions-Unfähigkeit gar nicht modificirten.

Zwischen dem 6. und 7. Monate begann das Kind sowohl in der Wiege wie auch auf dem Arme das Köpfchen rasch hin und her zu werfen, heftig zu schütteln, was bei der sonstigen Ungeschicklichkeit im Geradehalten des Rumpfes und des Kopfes den Eltern auch unerklärlich blieb.

Da nun in den noch späteren Monaten das Kind sich gar nicht aufrichten konnte, auch gestützt sich nicht zu erhalten im Stande war, trotzdem dass es schon 6 Zähne ohne Beschwerden bekam und das Balanciren des Kopfes, das Schütteln der Arme noch zunahm, führten die beunruhigten Eltern das Kind zu einem Landarzte, welcher sie mit einer unvermerkt aufgetretenen, aber sich allmählich bessernden „Lähmung" tröstete, die um so mehr erhofft werden könne, weil sie unvollständig und nur „auf die Kopf- und Armmusculatur beschränkt ist."

Das Kind bekam eine flüssige Medicin in einer schwarzen Flasche — wahrscheinlich Jod- oder Bromkalium —, welche es längere Zeit ohne Wirkung gebrauchte, da es auch später die Hände nicht gebrauchen und zu keinem gewohnten Zwecke verwenden konnte und das Kopfschaukeln, Nicken, das Werfen der Arme und Hände ohne Abnahme fortdauerte.

Rosa war schon 1½ Jahre alt geworden, bis sie endlich — ohne je früher gekrochen zu haben — Steh- und Gehversuche unternahm, welche ihr aber mit grosser Noth und Mühe nur nach Wochen gelangen, hauptsächlich deshalb, weil sie mit den aller Wahrscheinlichkeit nach paretischen Händen sich nicht helfen, insbesondere sich nirgends anhalten konnte. Sie

gebrauchte wohl ihre Handteller als Stütze, ihre Arme als Hebel, indem sie selbe an den Boden festdrückte und sich an ihnen herumrollte, aber in der ersten Periode hatte sie sich ebenso des Kopfes als Stütze bedient (so dass die Eltern meinten, sie wollte auf dem Kopfe herumgehen), bis sie sich von der horizontalen in die verticale Ebene erheben konnte.

Nach vielem Straucheln, Stürzen und Fallen fing sie dann zu gehen, ja zu laufen an; aber merkwürdiger Weise nahmen auch die Kopf- und Armbewegungen mit diesen Experimenten und Bestrebungen zu und das Kind, welches im Schlafe sich ganz, auch in wacher aber sitzender Lage ziemlich ruhig verhielt, beutelte den Kopf und die Arme, je mehr es seine Lage verändern oder Ortsbewegungen unternehmen wollte.

In diese Zeitperiode fällt auch ein erster heftiger Schwindelanfall, zufolge dessen Rosa 2 — 3 Tage lang mit heissen, glührothen Wangen regungslos ausgestreckt lag, soporös war und dennoch Alles empfand und die ihr dargereichten Speisen und Getränke nur mechanisch schluckte.

Unter den eben geschilderten und den noch später zu erwähnenden immer gleichmässig fortbestandenen auffälligen Erscheinungen entwickelte sich das Kind bis zum heutigen Tage, wo es sich uns in folgenden Zügen präsentirt.

Rosa ist ihrem Alter entsprechend gebaut, gradgliedrig, ohne irgend welche Deformitäten am Kopfe, Rumpfe oder Extremitäten, an denen weder rhachitische oder sonstige Verkrümmungen, noch Muskel-, Gelenkcontracturen oder welchen Namen immer habende Defecte zu entdecken sind.

Selbst die Kopfbildung ist fast als absolut normal zu betrachten, da mehrere vergleichende Messungen, welche ich an Kindern zwischen 3 bis 4 Jahren vornahm, eine genaue Uebereinstimmung mit den Längs-, Breiten-, Höhen- und allen Umfangs-Dimensionen ergaben, und nebenbei der Anblick allein schon genügt, um den Schädel nicht als mikro-, makro- oder hydrocephalisch aufzufassen.

Die Gesichtszüge des Kindes sind angenehm, der Ausdruck apathisch-naiv. Es verzerrt nie seine Züge, macht keine Grimasen; höchstens wird das milde Antlitz bei manchen Erregungen verdüstert, ernst, zornig. An den sanften, blauen Augen, die gewöhnlich, ohne etwas zu fixiren, herumschwanken, oder melancholisch vor sich hinstarren, ist ein mit den noch anderweitig auch auftretenden Motilitäts- und Coordinationsstörungen isochroner Nystagmus, ein leichtes Herumrollen der Bulbi zu sehen, das bei der Seitwärtsschiebung des Kopfes oder Schiefhaltung desselben einem Strabismus con- et divergens Platz macht, oder zu einem Zudrücken des einen Auges führt, woraus ich um so mehr auf die Gegenwart einer sonst in unserem Falle nicht eruirbaren Diplopie zu schliessen mich berechtigt fühle, weil bekanntlich von allen an Doppeltsehen Leidenden zur Eliminirung der Doppelbilder ein Auge geschlossen wird und auch Rosa dieses Manöver fast immer prakticirte, wenn sie ins Schwanken gerieth, wodurch sie sich automatisch oft vorm Falle rettete.

An Stumpfsinnigkeit, Idiotie wird man bei ihrem Anblicke gar nicht erinnert, wiewohl ihre geistigen Fähigkeiten und intellectuellen Kräfte, die ein vielseitiges Interesse darbieten und darum etwas ausführlicher besprochen werden sollen, jedenfalls auf einer sehr niedrigen Stufe der Entwicklung stehen.

Auf diesen psychischen Defect, der stark mit der physischen Evolution contrastirt, hat zweifellos auch die absolute Laut- und Wortlosigkeit ihren leicht erklärlichen Einfluss gehabt; denn die Kranke hatte während ihres ganzen Lebens nie eine Silbe, ein Wort auszusprechen vermocht, ja nicht einmal die sogenannten Interjections- und Klagelaute, kein ah, oh, weh, vernehmen lassen, überhaupt nie einen Ton über die Lippen gebracht, der irgend eine Aehnlichkeit mit einem Buchstabenlaute hätte.

Ihren sicht- und wahrnehmbaren Unlustgefühlen hat sie immer durch Winseln, Weinen und Schreien Luft gemacht und damit auch ihre Bedürfnisse und Wünsche bekannt gegeben; ausserdem äussert sich ihre Stimmbegabung in einem dem Schütteln und Zittern sich beigesellenden Mäckern und Blöken, welches diesen Thierlauten so auffallend ähnlich ist, dass die das Kind blos hörenden und nicht auch sehenden Personen einigemal an die Gegenwart eines Lammes oder Schafes im Krankenzimmer dachten.

Wenn man nun die monotone, stereotype, gedehnte und gezogene Ausdrucksweise dieser Thierlaute, die zumeist synchronisch mit den Tremores auftreten, in Betracht zieht, wenn man das tactmässige Crescendo und Decrescendo ihrer Mittheilungs-, Empfindungs- und Leidenschaftsausdrücke — welche vom leichten Wimmern bis zum Gebrüll sich steigern — mit einiger Aufmerksamkeit verfolgt, wird man unwillkürlich zur Annahme gedrängt, dass selbst in diesen inarticulirten Tönen ein Scandiren vorliegt, wie ein solches sonst nur bei früher gut entwickelter Sprache zufolge dieser Erkrankung aufzutreten pflegt.

Deshalb hat das Kind auch kein Wort- und Sprachverständniss, und trotzdem, dass es auf Stampfen mit den Füssen, Poltern, Klingen und barsches Anschreien, wie auch Klatschen oder Knalleffecte deutlich aufpasst, horcht, das Geklirr der Speisegeräthschaften von anderen Tönen unterscheiden kann, hört es nie auf den Namensruf, oder irgend eine noch so ins Gesicht gesprochene Anrede. Ich habe unter Anderem auch mit meiner Taschenuhr Versuche mit ihr angestellt und deutlich bemerkt — natürlich nach geduldigem Warten —, dass sie von dem Tik-tak derselben zuerst genirt und deshalb unwillig ist, während nach Gewöhnung an diesen unbekannten Eindruck sie ganz still zuhört und bei der Entfernung der Uhr sogar spähend herumblickt.

Dem Kinde mangelt auch die Geberdensprache und nicht einmal durch eine stumm-beredte Mimik kann sie ihren Wünschen Ausdruck verleihen.

Was nun die sehr beschränkten seelischen Functionen anbelangt, ist besonders hervorzuheben, dass Rosa alle sensu-motorischen Eindrücke percipirt, starke Willenskraft besitzt, aber ihr Denk- und Erinnerungsvermögen, sowie die Ideen- und Begriffsbildung fast als gar nicht vorhanden zu betrachten sind, während instinctive Urtheilsfähigkeit ihr nicht abgesprochen werden kann.

Um zu diesen Schlüssen zu gelangen, dienten mir die anamnestischen Daten einerseits und vielfache Experimente andererseits zur Unterlage.

Rosa erkennt nie ihre Umgebung, auch die Eltern — die sich durch $3\frac{1}{2}$ Jahre mit ihr plagten — kennt sie nicht. Sie erkennt und sieht wohl Gestalten, kann aber selbe nie unterscheiden, und es ist ihr ganz gleichgültig, wer sich mit ihr abgibt, wer ihr die Speisen und das Wasser in den Mund reicht oder giesst (sie muss nämlich gefüttert und getränkt

werden, da sie sonst wegen der Applications-Unfähigkeit der Hände bei dem reichlichsten Vorrathe von Nahrung und Getränken unter Tantalus-Qualen zu Grunde gehen müsste), wer sie wäscht und reinigt, anzieht u. s. w. Sie dreht sich um die Personen in ihrer Umgebung herum, ohne je eine Neigung für eine oder die andere zu markiren, was doch leicht bemerkt werden könnte. Dieser Indifferentismus datirt von der frühesten Kindheit, wo sie sich auch nicht kümmerte, wer sie herumtrug und in wessen Hände sie gerieth.

Und sonderbarer Weise hat sie ein ziemliches Orientirungstalent; denn ihren Aufenthaltsort, sowie die Objecte darin erkennt sie nach einiger Zeit ganz gut, weicht allen im Wege stehenden Hindernissen aus, sucht selbst ihren Strohsack, der ihr zum Lager dient, auf (ins Bett konnten wir sie nicht legen, theils weil sie bei ihren Schüttel- und Zitterformen zu Hause herunterfiel, theils weil sie ihre Dejectionen zumeist im Liegen verrichtet, da sie über ihre Bedürfnisse sich in gar keiner Weise verständlich machen kann) und fürchtet sich förmlich beim Hinausführen aus der Krankenstube, wo sie sich schon einigermaassen ein Local-Gedächtniss für die darin befindlichen Gegenstände erwarb. Sogar in dem anstossenden Nebenzimmer hält sie sich ungern auf, und ihre Marschrouten, die sie in der ganzen Länge und Breite in ihrem Krankenzimmer durchläuft, beschränkt sie auf wenige Schritte und kehrt wieder um; schliesst man aber diese Thür und lässt sie nicht zurück, so wird sie unwirsch und gibt ihrer verdriesslichen Stimmung durch heftiges Schreien und Weinen Ausdruck. Die Schwelle des Krankenzimmers überschritt sie nicht, wiewohl die auf den Corridor führende Thür den ganzen Tag bei der jetzigen schönen Witterung offen war und die meisten Patienten sich draussen aufhielten.

An die Wand gedrückt oder bei unfreiwilligem Anlehnen an einen Bettrand machte sie allerhand geschickte Bewegungen mit dem Rumpfe und den Füssen, um diesen gezwungenen Lagen zu entschlüpfen. Ihre zweckentsprechenden Actionen bei diesen Anstrengungen, sowie auch die Bemühungen bei der Erhebung aus der Rückenlage — die mit sehr vielen Schwierigkeiten verbunden ist — liefern deutliche Beweise dafür, dass Rosa sich der Lage ihrer Glieder bewusst ist und mit ihnen so experimentirt, dass ihre gewollten Actionen durchgeführt werden.

Ihr Gang ist nicht ataktisch, nicht steif, aber plump und schnellend, so dass sie trotz ihres breiten Auftretens mit der ganzen Fussfläche fast immer eilt und läuft, wenn sie geradlinig fortschreitet; dann bleibt sie Minuten lang an einem Fleck stehen und rotirt sich um ihre Körperaxe, beginnt allerlei Spiral- und Cirkel-Bewegungen, mit welchen abwechselnd das Kopfschütteln, das Zittern der Arme, ein Händeklatschen, Nystagmus und die erwähnten monotonen Thierlaute zum Ausbruch kommen. Dieses sonderbare Spiel wiederholt sich in einem Tage unzählige Male, auffallender Weise seltener nach den Mahlzeiten; sehr häufig, wenn man ihrem organischen Begehren zu den normalen Zeiten nicht gleich Genüge leistet.

Zu aussergewöhnlichen Zeiten äussert sie selten Hunger- und Durstgefühl, welche sie bei der Speisenaustheilung durch ein nicht von der Stelle weichendes Herumdrehen um die Schüsselplatten und Trinkgefässe, ferner durch ein Aufreissen, weites Oeffnen des Mundes kundgibt. Auch wenn sie im Laufe des Tages trinken will, geht sie zum Kruge, oder wo sie

grade ein Glas erblickt, heftet sie ihre Blicke darauf, winselt, bis man sie befriedigt.

Sowohl zu Hause als hier wurde der Versuch gemacht, sie fasten, hungern zu lassen, damit sie selbst gezwungen werde, die ihr vorgelegte Nahrung zu sich zu nehmen; aber trotzdem sie sich den ganzen Tag nicht von dem Platze rührte, wo ihr das Essen servirt wurde, ungeberdig, wild aufschrie und dann auch sitzend das wechselvolle Schaukeln explodirte, hatte sie nicht einmal probeweise ihre Hände danach ausgestreckt, die Finger hineingesteckt, oder durch Winken und Zeigen darauf hingedeutet, dass man ihr davon etwas geben solle.

Das Kauen und Schlingen, Schlucken erfolgen normal, wenn auch beim Trinken von Flüssigkeiten zeitweise ein regurgitirendes Glucksen vorkommt. In den Speisen ist sie blos insoferne wählerisch, dass sie breiige, weiche Substanzen lieber hat, als z. B. härtere Bratensorten. Am besten mundet ihr in Milch gebrocktes Brod.

Ihre Excretionen, Darm- und Blasenfunctionen sind ganz normal und erfolgen zu gewissen Gewohnheitszeiten, aber natürlich immer an dem Ort, an welchem und in der Lage, in welcher sie sich befindet, da die Aermste durch kein Zeichen, keinen Laut im Voraus sich melden kann.

Auch das Athmen und alle anderen vegetativen Processe nehmen ihren ungestörten Fortgang, so dass das materielle Leben mit Ausnahme der Motilitätsstörungen kaum afficirt erscheint.

Was die Sensibilitätsarten anbelangt, so sind sie ohne Ausnahme der Norm entsprechend, während sowohl die Kitzel- als Sehnenreflexe manchmal so sehr gesteigert sind, dass durch Beklopfen der Patellarsehne und Rückwärtsbeugung des Fusses mit den bekannten Knie- und Fussphänomenen auch das Intentionszittern der oberen Extremitäten und das Kopfwackeln ausgelöst werden können. Dies geschieht aber zumeist des Morgens nach dem Erwachen; bei der Abendvisite dauerte es schon immer länger, bis nach wiederholten Eingriffen selbe hervorgerufen werden konnten.

Im Schlafe des Kindes, welcher auch in der Nacht oft durch Erwachen gestört ist, dafür aber am Tage ersetzt wird, ist eine vollkommene Körperruhe zu beobachten, so dass bei diesem Anblicke der Rosa gewiss Niemand an irgend eine Krankheit denken könnte.

Trophische und vasomotorische Störungen sind auch nirgends wahrnehmbar, und selbst die Arme, die doch mindestens als paretisch angesehen werden müssen, haben eben so runde, gut entwickelte Muskeln als die Beine ohne die geringsten Atrophien, mit dem Unterschiede, dass in den gebrauchten Unterextremitäten auch Rigidität, vorübergehende Contracturen, Spannungen — insbesondere bei passiven Bewegungen — nachgewiesen werden konnten, während in den unwillkürlich pendelnden Armen nichts von Alledem vorkam.

Ich nahm weder Messungen der Muskelkraft vor, noch die galvanofaradische Prüfungsmethode, da ausser ihrer Umständlichkeit selbe in diesem Falle nichts zur Deutlichkeit hätten beitragen können.

Nach dieser fast photographischen Darstellung unserer Kranken muss ich noch erwähnen, dass sie am 28. März einen ähnlichen Insult vor meinen Augen erlitt, den ich in der Krankengeschichte als Schwindelanfall erzählte

und der factisch weder einer Apoplexie, noch einem epileptischen Anfalle ähnlich ist, da weder Lähmungen auftraten, noch vollkommener Bewusstseinsverlust und Unempfindlichkeit oder Convulsionen, dafür aber ein soporöser Zustand, der 36 Stunden, mit sichtlichen Congestionen des Gehirns, fortdauerte, wobei die Körpertemperatur auf 39,8 sich erhob, das ganze Gesicht heiss, turgescirend wurde, die Carotiden heftig pulsirten, während Hände und Füsse eiskalt anzufühlen waren und am Radialpulse keine sonderliche Abweichung im Charakter und Zahl der Schläge auftrat.

Während dieses Anfalles, der mich lebhaft an die *Pseudo-Apoplexy* der englischen Autoren erinnerte, lag das Kind wie leblos ausgestreckt ohne jegliches Zeichen der vielfachen Symptome; doch empfand sie Alles und reagirte auf Kneipen, Zwicken, Begiessen wie sonst. Auch begehrte sie unterdessen in keiner Weise etwas und beschmutzte sich auffallend selten.

Derartige Attaquen hatte sie ausser den beiden erwähnten in 6 bis 8monatlichen Intervallen früher noch 2—3 mal und ihr Befinden verschlimmerte sich nach solchen zusehends, wiewohl sie nach 24—48 Stunden sich so erholte, als wenn ihr nichts passirt wäre.

Ausserdem sah ich einige Male ein momentanes Hinfallen des Kindes während seiner Drehbewegungen — ohne Stolpern —, welches nur als der bekannte „*Vertige giratoire*“ (Charcot) aufgefasst werden konnte und sehr schnell vorüberging.

Das Kind wurde abwechselnd von noch 4 Aerzten — in der Umgebung — transitorisch als an „allgemeiner Nervenerschütterung“ leidend behandelt.

Der letzte Arzt, der seine Transferirung in unser Krankenhaus veranlasste: Dr. Ferdinand Zeiszler, Gemeindearzt in Hosszupàlyi, stellte eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose — in dem Geleitschreiben — auf hochgradige Chorea, die seit 3 Jahren ohne Unterbrechung, trotz Kunsthülfe, andauert und im jähen Zunehmen begriffen ist.

Selbst diese Täuschung meines verehrten Collegen ist aber als triftiger Beweis unserer Diagnose zu betrachten, da vor der systematischen Einreihung dieser Erkrankung in die Kette der Nervencentren-Krankheiten derartige Fälle als „*Chorée rhythmique*“ und „*Paralysie choréiforme*“ beschrieben wurden, wenn sie auch nach unseren jetzigen Kenntnissen und Differentialmerkmalen nicht die entferntesten Aehnlichkeiten mit den choreatischen Formen darbietet.

Aus dieser etwas weitläufigen Schilderung erhellt nun zur Genüge, dass unser Fall sowohl vermöge seines Auftretens in den ersten Lebensmonaten, als auch der seltenen Complicationen wegen als ein Unicum in der Geschichte der „multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose“ dasteht; dass die ganze Cerebrospinal-Axe durchgehends von verschiedenartig vertheilten, in grösseren und kleineren Herden disseminirten, insulären Flecken (Residuen einer lange latent verlaufenen chronischen Encephalomyelitis) durchsetzt ist, deren scenische Reihenfolge — mit vieler Wahrscheinlichkeit — in chronologischer Ordnung verfolgt werden kann.

Sehr plausibel ist es sogar, den Ursprung der Krankheit in die intrauterine, embryonale Periode zurückzuverlegen, da der merkwürdige Ausfall mancher psychischer Thätigkeiten geradezu auf ein frühes Regionär-Ergriffensein solcher Zellenzonen der Rindensubstanz hinweist, welche jenen Verrichtungen vorstehen.

Daraus erklärt sich auch die eigenthümliche Geistesspaltung — die ich in einzelnen Zügen zu skizziren trachtete —, da die gruppenförmige Evolution der stossweise durchgreifenden chronischen Entzündungsform in den Rinden-Zellennetzen manche Einzelarten ihrer specifischen Energien total aufhebt, andere beeinträchtigt und etwelche doch — wenn auch gestört in ihrer seelischen Anastomose (?) — functionsfähig bleiben.

Auch der Mangel an phonetischen Zeichen steht mit dieser vorzeitigen Krankheitsentwicklung im Zusammenhange; da sowohl das vermeintliche Sprachcentrum (Broca's) in der linken dritten Frontalwindung, als das basale Lautcentrum (Kussmaul's) mit dem dazwischen liegenden Sprach-Bahnencomplexe und den den Articulationsmechanismus vermittelnden nervösen Apparaten so zeitig afficirt war, dass es in denselben nicht einmal zu den vorbereitenden Stadien der Rede kommen konnte und somit selbst die Urlaute (Kussmaul), das Lallen des Säuglings ausblieben.

Die ganze Gehirncultur ist durch die histologischen Veränderungen zurückgeblieben, welche in unserem Falle auch viele nicht näher localisirbare Theile der Grosshirnrinde erlitten und welche sowohl die sinnliche Perceptionsfähigkeit als das Registriren der gewonnenen Eindrücke und die daran sich knüpfende Reflexion vernichteten.

Wenn auch die Concentrationsstätte aller Sensibilitäten: das Sensorium commune der Rindenschichten fast intact blieb, eine Umsetzung der Eindrücke der Aussenwelt in Begriffe war nur in beschränktem Maasse möglich und darum blieb auch die Entwicklung der automatischen Thätigkeit zurück, die sich bis heute im Mangel der Mimik und Gesticulation so auffallend äussert.

Dem Kinde fehlten sowohl die begrifflichen Elemente der Sprache als ihre Lautelemente, daher es kein richtiges Vorstellen, keine geistige Prüfungskraft besass und nur auf ein instinctives Urtheil beschränkt war.

Wenn wir nun diese centrale Dysarthrie mit der locomotorischen Parese der Sprachwerkzeuge — durch den gestörten Mechanismus der peripheren Nervenapparate — als allererste Phase in dem Decursus morbi annehmen; daran das ganz deutliche Scandiren der

Klagelaute, die Monotonie der Thierlaute anreihen; dann die angeborene und fortbestehende Parese der oberen Extremitäten ins Auge fassen, zu denen sich beim allmählichen Fortschreiten unter apoplektiformen Anfällen — in mehrmonatlichen Intervallen die klinisch wohl bekannten Symptome des Intentionszitterns, Kopfschüttelns, Nystagmus, Diplopie (?), veränderte psychische Beschaffenheit, Dreh- und Rollbewegungen, Schwindel gesellten, während weder Sensibilitäts- noch trophische, vasomotorische, ataktische Störungen, functionelle Beschwerden Seitens der Blase und des Rectums in die Erscheinung traten: so haben wir volles Recht, auf Grund dieser classischen Merkmale unsere Diagnose aufzustellen, wenn auch die Deutung der Initialstadien Manches zu wünschen übrig lässt.

Nach der Dignität der Symptome zu urtheilen, müssen die hauptsächlichsten Herde der Reihe nach in verschiedenen Bezirken der grauen Hirnrinde und Basalganglien, in den weissen Medullarmassen, im Pons, in den Pedunculi cerebri, im Kleinhirn, in der Medulla oblongata, in den Hirnnervenwurzeln und in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks zerstreut liegen, während die Hinterstränge fast gänzlich von ihnen verschont blieben.

Jedenfalls sind die psychomotorische Centralstation, sowie deren ableitende Bahnen hauptsächlich in ihren Transmissionen pathologisch und functionell verändert, während in den excitomotorischen Geleisen ziemlich normal die Beförderung der zuleitenden Eindrücke bis zu gewissen Wechselstellen und Knotenpunkten erfolgt, dort aber in Folge mangelhaften Dienstes Entgleisungen und Zusammenstösse der Maschinen stattfinden, aus denen die polymorphen, wechselnden Ergebnisse resultiren, die diese Krankheit charakterisiren.

Indem ich mich jeder weiteren psycho-physiologischen und neuropathologischen Auseinandersetzung enthalte, trotzdem dass dieser Fall vielfach zu solchen auffordert, wünsche ich nur, dass durch die Mittheilung desselben sowohl in Bezug auf die congenitale Entwicklung als auch die Mitbetheiligung der grauen Rindensubstanz ein neuer Lichtstrahl in manche noch ziemlich dunkle und verborgene Partien dieser Lehre eindringe.

Die Verknüpfung der vielen interessanten Daten unseres Falles mit den heute gangbaren Theorien über Localisation im Gehirn wird bei den sachverständigen Forschern und Nerven-Klinikern gewiss über den Causalitätsnexus ihrer sonderbaren Einzelheiten auch zu solchen Aufschlüssen führen, die wir uneingeweihten Beobachter höchstens supponiren können.

Gross-Wardein im April 1879.

XXIV.

Ueber die therapeutische Verwendung der Sclerotinsäure.

Aus dem klinischen Institute zu München.

Von

Dr. Max Stumpf.

Die Frage über den wirksamen Bestandtheil des Mutterkorns war lange eine offene und lange war es den angestrengtesten Bemühungen der hervorragendsten Forscher nicht gelungen, aus der genannten Drogue einen Stoff zu isoliren, der nicht nur ein Gemische verschiedener Körper, sondern wirklich ein chemisches Individuum ist. Erst in den letzten Jahren fanden Dragendorff und Podwissotzky[1]), dass neben anderen minderwerthigen Bestandtheilen die Sclerotinsäure und das Scleromucin die Hauptträger der Mutterkornwirkung sind und empfahlen vor Allem den ersteren Körper als den weit leichter darstellbaren und löslichen zur therapeutischen Anwendung.

Versuche über den Werth und die Anwendbarkeit des neuen Präparates in der Therapie wurden bis jetzt meines Wissens nur von Holst angestellt, welcher sclerotinsaures Calcium in Dosen von 0,04—0,05 anwendete und wirksam fand. Ueber die therapeutische Anwendung der reinen Säure fehlen bis jetzt noch Untersuchungen und ist die Mittheilung einer grösseren Versuchsreihe Zweck gegenwärtiger Arbeit, zu welcher ich von meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor v. Ziemssen, Aneiferung und Material in der liebenswürdigsten Weise erhalten habe.

Seit länger als einem Jahre wird auf der zweiten medicinischen Abtheilung des Münchener Krankenhauses die Sclerotinsäure bei allen Arten von Blutungen angewendet und hat dieselbe das früher ausschliesslich in Gebrauch gewesene wässerige Secaleextract der Phar-

1) Ueber die wirksamen und einige andere Bestandtheile des Mutterkorns. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. V.

makopoe vollständig verdrängt. Das zur Anwendung gekommene Präparat stammt aus der Fabrik von Witte in Rostock, wo dasselbe strikte nach den Vorschriften von Dragendorff bereitet wird. Es ist ein hellbraunes, amorphes, in hohem Grade hygroskopisches Pulver, das sich in Wasser klar und leicht zu einer tief dunkelbraunen, dem Fleischextract ähnlich riechenden und schmeckenden Flüssigkeit löst.

Die Application des Mittels geschah anfangs ausschliesslich subcutan, später auch innerlich, namentlich wenn eine sehr rasch eintretende Wirkung nicht beabsichtigt war.

Bei den subcutanen Injectionen wurden alle Cautelen befolgt, die geeignet sind, eine zu starke locale Reizung zu vermeiden, wie sie ja gerade bei Injectionen des wässerigen Mutterkornextractes trotz aller Vorsichtsmaassregeln in so unangenehmer Weise auftreten kann. Vor allem wurde möglichst tief ins Unterhautbindegewebe eingestochen und nach vollendeter Injection die Flüssigkeit durch Reiben und Streichen möglichst vertheilt. Als Injectionsstellen wurden meistens die vordere und die seitlichen Thoraxgegenden und das Abdomen gewählt, in einzelnen Fällen bei besonders gut entwickeltem Panniculus auch die Extremitäten, besonders die Oberschenkel.

Trotz aller dieser Vorsichtsmaassregeln traten doch in einer grossen Anzahl von Fällen locale Reizungserscheinungen auf. Unmittelbar nach der Injection verspürten die Kranken ein brennendes Gefühl an der Stichstelle, das sich gewöhnlich nach 15 Minuten verlor und bei Druck auf die Injectionsstelle vielleicht noch nach einigen Stunden empfunden wurde. Von 194 Injectionen verliefen 95, also 49 Proc., auf diese Weise, also ohne eigentliche locale Reaction. Länger andauernder Schmerz, meist verbunden mit Röthung der Stichstelle und ihrer Umgebung ohne Infiltration, trat in 73 Fällen, also bei 37,7 Proc. auf. Meist breitete sich die Röthung nicht von der Stichstelle aus, sondern von der Stelle, welche der Spitze der Injectionsnadel entsprach, so dass die Stichstelle selbst nahe dem Rande der gerötheten Partie zu liegen kam. In den übrigen 21 Fällen, also bei 10,8 Proc., kam es zur Infiltration und Bildung von Knoten, von welchen im Ganzen 5 (= 2,6 Proc.) abcedirten und 6 (= 3,1 Proc.) zu leichter Fieberbewegung führten; die Temperatur stieg in einem Falle nur auf 38,1 ° (Achselhöhle), in einem anderen dagegen mit Schüttelfrost auf 40,7 °, jedoch mit raschem Abfall zur Norm innerhalb 24 Stunden.

Diese ungünstigen Zahlen finden theilweise ihre Erklärung in dem schlechten Ernährungszustande eines grossen Theiles der zu den

Versuchen verwendeten Kranken. Je schlaffer die Haut, je weniger entwickelt das Unterhautbindegewebe war, desto eher trat eine locale Reaction von grösserer oder geringerer Intensität auf. Es ist daher begreiflich, dass Phthisiker, bei welchen wegen Lungenblutungen das Mittel zur Anwendung kam, und Typhuskranke, bei denen ohnehin das leichteste Trauma genügt, um eine locale Entzündung hervorzurufen, das grösste Contingent zu unseren ungünstigen Zahlen stellen.

Ein weiteres Moment, das auf die örtliche Reaction von grösstem Einflusse ist, ist der Concentrationsgrad der injicirten Flüssigkeit. Anfangs wurde zur Injection eine Lösung von 0,3 Sclerotinsäure auf 5 Wasser benützt, welche sich jedoch sehr bald wegen der zu geringen mit einer einzigen Spritze einverleibbaren Dose als unzulänglich erwies, so dass in der Folge zu immer stärkeren Lösungen, zu 0,4 : 5, 0,5 : 5, 1,0 : 5 und schliesslich zu 2,0 : 5 übergegangen wurde. Während bei der Concentration von 0,4 : 5 76,5 Proc. aller Injectionen reactionslos verliefen, ergab sich, dass bei Einspritzungen der stärkeren Lösungen — für alle drei Concentrationsgrade übereinstimmend — nur 43 Proc. völlig ohne örtliche Erscheinungen einhergingen. Namentlich waren unter den zu Induration und Abscessbildung oder zu febriler Temperatursteigerung führenden Fällen die Lösungen von 1 : 5 und 2 : 5 am meisten belastet.

Immerhin sind jedoch die erhaltenen Resultate bei weitem günstiger als die von anderen Autoren über die bisher gebräuchlichen Mutterkornpräparate mitgetheilten Erfahrungen. Nach Eulenburg[1]) haben alle früher angewendeten Secalepräparate äusserst ungünstige Localerscheinungen zur Folge und einige Beobachter sahen dieselben sogar bei keiner einzigen Injection fehlen, so dass also für das neue Präparat unsere auf den ersten Blick ungünstig scheinenden Resultate doch einen wesentlichen Fortschritt darstellen. Besonders ist das seltene Auftreten einer Induration an der Stichstelle bei Anwendung unseres Mittels hervorzuheben, während Drasche[2]) bei Anwendung des Ergotins, besonders bei Injection wässeriger, nicht mit Glycerin bereiteter Lösungen solche Anschwellungen und Knotenbildungen unendlich viel häufiger auftreten sah.

Versuche, die örtliche Reizung, namentlich die in der Hälfte aller Fälle eintretende dauernde Schmerzhaftigkeit durch Zusatz von Morphium zur Injectionsflüssigkeit zu verhüten oder wenigstens zu

1) Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. Berlin 1875.

2) Ueber die Anwendung und Wirkung subcutaner Ergotin-Injectionen bei Blutungen. Wiener med. Wochenschrift. 1872. Nr. 38 u. 40.

vermindern, blieben erfolglos, und so müssen wir uns wohl mit den gewonnenen Zahlen begnügen.

In neuester Zeit hat Felsenreich[1]) an der Braun'schen Klinik eine grössere Versuchsreihe von Injectionen mit dialysirtem Ergotin veröffentlicht, welche zu weitaus günstigeren Resultaten, wenigstens in Bezug auf Knoten- und Abscessbildung geführt haben; über länger andauernde Schmerzhaftigkeit finden sich in der kurzen Mittheilung allerdings keine näheren Zahlenangaben. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, dass in Gebäranstalten, denen ein ungleich besseres Material zuströmt, stets günstigere Verhältnisse erzielt werden können, und dass auch wir bei gesunden, verhältnissmässig kräftigen Individuen, wie sie uns in einer geringen Anzahl von gewerbsmässigen Spitalbesuchern zur Verfügung standen, viel günstigere Resultate erhalten haben; weitaus die grösste Zahl von Injectionen verlief in solchen Fällen ohne jede örtliche Reaction, besonders können wir uns nicht erinnern, dass bei nur annähernd kräftigen Individuen eine Induration oder ein Abscess aufgetreten wäre.

In Anbetracht der im Folgenden zu zeigenden hämostatischen Wirkung, welche die Sclerotinsäure als reines Präparat in noch höherem Grade besitzt als das Ergotin, werden die erwähnten Nachtheile, die Schmerzhaftigkeit der subcutanen Anwendung, und sogar das Auftreten einer Induration doch sehr wenig ins Gewicht fallen. Hat man ja auch die älteren Präparate trotz ihrer noch unangenehmeren Nebenwirkungen bis jetzt überall angewendet und waren die im Verhältniss zu der allgemein beobachteten guten Wirkung weit in den Hintergrund tretenden Uebelstände nicht im Stande, dieselben aus dem Arzneischatze zu verdrängen.

Misslicher als die geringen Nachtheile bei der Application des Mittels ist ein anderer Umstand, der vielleicht einer allgemeinen Verbreitung desselben, wenigstens in der Privatpraxis, im Wege stehen könnte, nämlich die geringe Haltbarkeit der Substanz. Die Säure muss nämlich wegen ihrer hochgradig hygroskopischen Eigenschaft stets in Substanz und luftdicht verschlossen aufbewahrt werden; wässerige Lösungen werden schon nach zweimal 24 Stunden unbrauchbar oder wenigstens unzuverlässig. Nicht ganz gut verschlossene Lösungen bedecken sich schon nach wenigen Tagen mit einer dicken Schimmeldecke. Das von Witte in Rostock bereitete Präparat wird deshalb als Pulver in Fläschchen zu je einem Gramm

1) Dialystisches Injections-Ergotin für subcutane Anwendung. Wiener med. Wochenschrift. 1879. Nr. 7.

luftdicht verschlossen verschickt. Während das Ergotin in wässeriger oder mit Glycerin versetzter Lösung im Voraus bereitet werden konnte, um im Falle des Bedarfes sofort angewendet zu werden, muss die Sclerotinsäure jedesmal ad hoc aufgelöst werden. Eine wässerige Ergotinlösung hält sich wenigstens 10—14 Tage, wahrscheinlich weil im wässerigen Mutterkornextract die Sclerotinsäure an irgend eine Basis gebunden ist und als Salz länger unzersetzt bleibt. Bei strenger Abwägung der beiderseitigen Vor- und Nachtheile wird jedoch auch dieser Umstand, als nur gegen die Bequemlichkeit der Applicationsweise verstossend, nicht allzuschwer ins Gewicht fallen und man wird, wenn man zwischen beiden Präparaten die Wahl hat, wohl immer zur Sclerotinsäure greifen.

In der ersten Arbeit über Sclerotinsäure von Dragendorff (l. c.), welche lediglich die chemischen Eigenschaften des neuen Körpers behandelt, findet sich am Schlusse die Bemerkung, dass der subcutanen Anwendung des Mittels beim Menschen in Dosen von 0,03—0,045 nichts im Wege stehe. In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit hat Nikitin[1]) nähere Angaben über die Dosirung gemacht und darauf hingewiesen, dass die von manchen Autoren mitgetheilten Misserfolge wohl darauf zu beziehen sind, dass die angewendeten Dosen zu klein waren. Die niedrigste Dosis, welche bei Thieren Uteruscontractionen hervorrief, ist nach Nikitin 0,2; eine Katze warf nach Injection von 1,0 vollkommen gesunde Junge. Die tödtliche Gabe berechnet er nach seinen Thierversuchen für den Menschen auf 10,0. Bei unseren ersten Versuchen hielten wir uns an die von Dragendorff angegebene Dosis und gaben 0,02—0,04 als Einzeldosen. Sehr bald erwiesen sich jedoch diese Mengen als viel zu klein zur Hervorbringung eines therapeutischen Effectes und es wurden nach und nach immer grössere Dosen angewendet, schliesslich sogar Einzelgaben von 0,6 subcutan applicirt, eine Dosis, welche die von Dragendorff empfohlene um das 15fache übersteigt und nach dessen Berechnungen einer Mutterkornmenge von 8,0 und 2,0 des Bonjeanschen wässerigen Auszuges entspricht. Unangenehme Allgemeinerscheinungen oder Intoxicationssymptome wurden auch bei den grössten Dosen nicht beobachtet. An eine Minderwerthigkeit des Präparates ist jedoch deshalb nicht zu denken, da, wie im Folgenden gezeigt werden wird, in therapeutischer Beziehung beachtenswerthe Erfolge erzielt wurden.

1) Ueber die physiologische Wirkung und therapeutische Verwendung der Sclerotinsäure, des sclerotinsauren Natriums und des Mutterkorns. Rossbach's pharmakologische Untersuchungen. Bd. III. Heft 1 u. 2. 1879.

Die Anwendung der Sclerotinsäure geschah bei allen Blutungen, bei welchen früher Ergotin angewendet wurde. Wir wollen zunächst die an Zahl obenanstehenden Blutungen aus den weiblichen Genitalorganen einer näheren Betrachtung unterziehen. Es wurden deren im Ganzen 15 Fälle mit Sclerotinsäure behandelt, davon 3 Meno- und 12 Metrorrhagien. Die ersteren standen sämmtlich schon nach dem Gebrauche von 0,2, eine davon schon nach einer einzigen Injection von 0,08. Etwas hartnäckiger verhielten sich die Metrorrhagien, besonders die im Gefolge der chronischen Metritis auftretenden, von welchen 6 Fälle zur Beobachtung kamen. Während in den günstigeren Fällen nur wenige, in einem sogar eine einzige Injection genügte, um die Blutung dauernd zu beseitigen, verhielt sich namentlich in einem Falle die Hämorrhagie äusserst renitent, so dass man sich genöthigt sah, nach 18 Injectionen von im Ganzen 1,3 Sclerotinsäure, und nachdem wiederholt das Mittel auf die Uterusschleimhaut selbst ohne Erfolg angewendet worden war, zu anderen styptischen Mitteln zu greifen. In den übrigen Fällen war der Erfolg ein befriedigender, indem meist 3—4 Injectionen von je 0,05 genügten, um die Blutung zum Stehen zu bringen.

Bei Aborten und bei Blutungen im Wochenbett wurde das Mittel in 5 Fällen angewendet. Nur in einem derselben versagte es seinen Dienst und waren 6 Injectionen von im Ganzen 0,58 Substanz nicht im Stande, die Blutung dauernd zu beseitigen, wenn dieselbe auch momentan auf ein paar Tage stand. Nach 5 Recidiven und nachdem die letzte Blutung in ziemlich befriedigender Weise vermindert war, entzog sich die Kranke durch den Austritt der weiteren Beobachtung.

Die übrigen hierher gehörigen Blutungen standen fast momentan auf eine einzige Injection, nur in einem Fall endigte die Hämorrhagie erst nach Ausstossung eines ziemlich umfänglichen Eihautrestes, nachdem 1,2 Sclerotinsäure in 6 Einzeldosen injicirt worden waren. Die Ausstossung ging unter ziemlich schmerzhaften Contractionen des Uterus vor sich, welche nach den Versuchen von Nikitin (l. c.) vielleicht der Sclerotinsäure zu gut gerechnet werden können.

Weist schon dieser Fall sehr deutlich auf die ecbolische Wirkung des Mittels hin, so ist der folgende noch in erhöhtem Grade dazu geeignet. Am 25. October 1878 stellte sich im Ambulatorium eine Kranke vor, bei welcher von einem Assistenten die Diagnose auf Fibromyome des Uterus gestellt und dem entsprechend 0,1 Sclerotinsäure injicirt worden war. Schon in der Nacht traten wehenartige Schmerzen ein und die Kranke, welche selbst nicht an Gravidität

glaubte, wurde am nächsten Tage ins Krankenhaus verbracht, wo ungefähr 20 Stunden nach der Injection die Ausstossung eines fünfmonatlichen Fötus erfolgte. Die angewendete Dose war zwar unzweifelhaft zu klein, als dass ihr allein das Eintreten des Abortus zur Last zu legen wäre, und es ist wahrscheinlich, dass in Folge der Anwesenheit ziemlich grosser Fibromyome, welche post abortum unzweifelhaft zu constatiren waren, auch ohne Sclerotinsäure früher oder später der Abortus erfolgt sein würde, jedoch ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die Injection eines Mittels, das notorisch ecbolische Wirkung hat [1]), eine Beschleunigung einer schon vorbereiteten frühzeitigen Ausstossung veranlasst haben kann.

So wenig beweisend in therapeutischer Beziehung dieser einzelne Fall für die erwähnte Wirksamkeit der Sclerotinsäure sein soll und sein kann, so sehr ist er doch geeignet, auf diese Seite der therapeutischen Anwendbarkeit aufmerksam zu machen und zu weiteren Versuchen, welche jedoch nur an dem Materiale einer geburtshilflichen Anstalt gemacht werden können, aufzufordern.

Ausser den beschriebenen Uterinblutungen wurde noch eine Kranke mit Metrorrhagien in Folge eines intraparietal sitzenden Fibromyomes mit Sclerotinsäure behandelt. Die Blutungen cessirten nach 5 Injectionen von je 0,1 Sclerotinsäure und waren nicht wieder recidivirt, als die Kranke 2 Monate später wegen Gesichtserysipels aufgenommen wurde. Dagegen konnte eine Verkleinerung des Tumors, wie sie von anderen Autoren unter Anwendung des Ergotins gesehen wurde, nicht constatirt werden, was in Anbetracht der geringen Menge, die zugeführt worden war, auch nicht Wunder nehmen kann. Ein anderer Fall eines ohne Blutung verlaufenden welschnussgrossen, an der hinteren Wand des Uterus nahe dessen rechter Kante sitzenden subserösen Fibromyomes zeigt dagegen in überraschender Weise den günstigen Einfluss unseres Mittels auf Tumoren dieser Art. Da wegen Abwesenheit von Blutungen die Indication einer möglichst raschen Einverleibung nicht gegeben war, wurde von der subcutanen Anwendung abgesehen und per os täglich zweimal 0,2 Sclerotinsäure in Tropfenform — es wurde dieselbe Lösung wie bei der subcutanen Anwendung benützt — gegeben. Das Mittel wurde 7 Tage hindurch von der Kranken ohne allen Widerwillen und ohne jegliche subjective Beschwerde genommen. Am 7. Tage liess sich bereits eine Verkleinerung des Tumors um die Hälfte con-

1) s. Wernich, Einige Versuchsreihen über das Mutterkorn. Berliner Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. III.

statiren. Obwohl jetzt das Mittel ausgesetzt wurde, machte die Verkleinerung stetige Fortschritte, so dass die Geschwulst bei der Entlassung der Kranken — 3 Wochen nach Einleitung der Sclerotinbehandlung — nur mehr die Grösse einer kleinen Haselnuss hatte. Dabei waren alle subjectiven Erscheinungen, Schmerzen, Drucksymptome auf die Nachbarorgane, vollständig verschwunden.

Von Blutungen aus den Athmungsorganen sind zunächst 11 Fälle von Hämoptoë zu erwähnen, welche mit Sclerotinsäure behandelt wurden. Nach den Ausführungen der meisten Autoren über die Theorie der Mutterkornwirkung lässt sich bei Lungenblutungen a priori bei Weitem nicht der Effect erwarten, wie bei Blutungen aus den Unterleibsorganen. So hat vor Allen Wernich (l. c.) nachgewiesen, dass unter dem Einflusse des Mutterkornes das Blut aus dem arteriellen Systeme verdrängt werde und sich in der venösen Kreislaufshälfte also auch im kleinen Kreislauf anhäufe, und neuerdings hat Nikitin (l. c.) bei seinen Versuchen über Sclerotinsäure wiederholt die Ventrikel blutleer, dagegen die Vorhöfe gefüllt und die Lungen äusserst blutreich gefunden. Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn wir bei Hämoptoë nicht die bei Metrorrhagien gewonnenen günstigen Resultate erzielt haben, ja nach den Untersuchungsergebnissen der angeführten Autoren wäre sogar die Anwendung der Mutterkornpräparate bei Hämoptoën, die aus den feinsten Aesten der Lungenarterie stammen, geradezu contraindicirt.

Dem entsprechend gestalten sich nun auch die von uns gewonnenen therapeutischen Erfahrungen. In 5 Fällen, also in nahezu der Hälfte aller mit Sclerotinsäure behandelten Lungenblutungen, blieb dieselbe ganz oder nahezu wirkungslos; die Blutungen standen nicht, oder wenn sie auch momentan aussetzten, recidivirten sie sehr bald. Es sind dies lauter vorgeschrittenere Fälle von Lungenphthise, bei welchen die physikalische Untersuchung mehr oder minder umfangreiche Zerstörungen ergab. Dagegen war in Fällen von sogenannten initialen Blutungen, wo physikalisch auf der Lunge Veränderungen noch kaum oder nur in ganz geringem Grade vorhanden waren, ein günstiger Einfluss auf die Blutung nicht zu verkennen. In 2 solchen Fällen genügten 2, in 2 anderen 6 Injectionen, um die Blutung rasch und dauernd zum Stehen zu bringen. Diese beeinflussbaren Blutungen stammten vielleicht aus den Bronchialarterien und cessirten dann aus denselben Gründen wie die arteriellen Blutungen aus den Abdominalorganen.

Von Blutungen aus dem Respirationstractus kam ausser den Hämoptoën noch eine Epistaxis in Behandlung. Da dieselbe sehr

profus war und auf eine einmalige Dosis von 0,1 Sclerotinsäure subcutan, statt zu stehen, noch stärker wurde, nahm man von einer weiteren Anwendung des Mittels Abstand und griff zur Tamponade der Nasenhöhle, welche sofort die gewünschte Wirkung zur Folge hatte. Da die Nasenblutungen meist venösen Ursprungs sind, so wird wohl hier die Sclerotinsäure gewöhnlich nicht von Erfolg sein.

Ungleich sicherer und prompter als bei Lungenblutungen war die Wirkung der Sclerotinsäure bei Blutungen aus dem Verdauungstractus, was auch durch die Versuche von Nikitin, welcher die Därme stets blutleer und die Arterien derselben verengt fand, seine Erklärung findet. Es kamen im Ganzen 9 Fälle von Intestinalblutungen zur Behandlung, davon 4 Fälle von Magenblutung in Folge von rundem Magengeschwür und 5 Fälle von Darmblutung im Verlaufe des Abdominaltyphus. Bei 2 Fällen von Magengeschwür stand die Blutung schon nach Injection von 0,1, ein dritter Fall erforderte 5 Einspritzungen von je 0,1 Sclerotinsäure. Eine vierte Kranke ging mit einer enormen Magenblutung zu, welche trotz 0,1 Sclerotinsäure immer profuser wurde und nach wenig Stunden zum Tode führte. Die Section ergab eine im Grunde eines grossen Magengeschwürs liegende arrodirte Arterie von Rabenkieldicke.

Nicht minder günstig sind die Resultate bei den typhösen Darmblutungen. Von den 5 Fällen verliefen 4 vollständig befriedigend, indem im ungünstigsten Falle schon nach der 2. Injection die Blutung vollkommen aufhörte. Bei der 5. Kranken konnte die sehr abundante Blutung nicht gestillt werden und dieselbe ging rasch zu Grunde.

Es bliebe nun noch ein Fall zu erwähnen, in welchem ein grosser, schwammiger, leicht blutender Krebstumor vom Kehlkopf ausgehend nach aussen durchgebrochen war. Das Mittel wurde hier in das blutende Parenchym eingespritzt, ohne irgendwie locale Reizungserscheinungen hervorzurufen. Es wurde nur eine Injection (von 0,09) applicirt, welche auch momentan palliativen Erfolg hatte, aber die Blutung recidivirte sehr bald wieder.

Ueberblicken wir die gewonnenen therapeutischen Resultate, so sehen wir, dass die Sclerotinsäure in keiner Weise hinter den früher üblichen Mutterkornpräparaten zurücksteht. Die vollkommene Aequivalenz mit diesen in Bezug auf die blutstillende Wirkung geht aus den mitgetheilten Beobachtungen aufs Deutlichste hervor, ja in einer Hinsicht übertrifft die Sclerotinsäure die älteren Präparate. Sie ist zwar nur die isolirte Substanz, welche in Verbindung mit anderen

im Mutterkorn enthaltenen, weniger oder gar nicht wirksamen Stoffen ohne Zweifel ebensogut wirkt wie in reinem Zustande, aber sie kann eben deshalb, weil sie ein reiner Stoff ist, in grösserer Dosis gegeben werden, als in Verdünnung mit werthlosen Substanzen. Die grösste von uns gegebene Dosis (0,6) entspricht solchen Mengen Mutterkorns und Ergotins, wie sie wohl kaum jemals am Krankenbette gegeben wurden und wenigstens hypodermatisch wegen der höchst unangenehmen localen Reizung kaum je gegeben werden können. So trefflich auch die Wirkung des Ergotins bis jetzt gefunden wurde, so werden doch an der Hand dieser grossen Dosen die therapeutischen Erfolge unzweifelhaft noch viel prompter und zufriedenstellender ausfallen, und dieser Umstand, zusammengehalten mit der viel geringeren Wahrscheinlichkeit des Auftretens localer Reizerscheinungen, dürfte vollkommen genügen, um den bisher von dem wässerigen Mutterkornextracte eingenommenen Platz in der Therapie, wenigstens für subcutane Anwendung, der Sclerotinsäure einzuräumen und zu sichern. Für den internen Gebrauch wird sich dieselbe kaum einbürgern, weil bei der innerlichen Anwendung eine absolute Reinheit des Mittels nicht in dem Grade geboten erscheint, wie bei der subcutanen Injection, und weil der Preis des reinen Präparates wegen der sehr complicirten Darstellungsweise ein unverhältnissmässig hoher ist und wohl auch bleiben wird. Für diesen Zweck haben wir in dem Bonjean'schen Extract der Pharmakopoe und in dem Wernich'schen Dialysat ausreichend wirksame Mittel.

Wir haben im Vorausgehenden die therapeutische Anwendung und Wirksamkeit der Sclerotinsäure besprochen und möchten nun im Folgenden einen Beitrag zur Theorie der Mutterkornwirkung liefern, obwohl wir damit eigentlich den Rahmen unserer Arbeit überschreiten, deren Zweck zunächst nur ist, therapeutische Gesichtspunkte und Resultate am Krankenbett mitzutheilen. Die nachfolgenden Beobachtungen sind weit entfernt, einen entscheidenden Werth für die Theorie der Mutterkornwirkung zu beanspruchen, sondern es sollen nur Mittheilungen über die Veränderungen der Gefässspannung sein, welche in der charakteristischen Weise, wie sie eingetreten sind, doch vielleicht für das Verständniss der Sclerotin-Effecte von Bedeutung sein dürften.

Die von der grossen Mehrzahl der Forscher, namentlich von Holmes[1]) und Wernich (l. c.) auf Grund zahlreicher Versuche

1) Effets de l'ergot du seigle. Arch. de Physiologie. 1870.

construirte Theorie der Mutterkornwirkung gipfelt in Bezug auf das Gefässsystem in folgenden Sätzen:

1. Der Tonus der Venen sinkt und das Blut sammelt sich in den grösseren Gefässen der venösen Kreislaufshälfte an;

2. der Blutdruck sinkt, und

3. die Arterien werden leer und verengern sich.

Dabei nimmt Wernich das Sinken des Blutdruckes als das Primäre, die Verengerung der Arterien als das Secundäre an.

Nehmen wir nun diese Sätze als wahr an, so stellt das Arteriensystem ein Röhrensystem dar, in welchem die ursprüngliche Flüssigkeitsmenge, welche hineingetrieben wurde, vermindert und zugleich der Abfluss verengt ist. Die Untersuchungen von Landois[1]) geben uns nun sofort Aufschluss, welche Veränderungen die Pulswelle bei derartigen Verhältnissen erfahren muss.

Das erste Moment, die Verringerung der Flüssigkeitsmenge, die in das Arteriensystem geschleudert wird, ist von geringem Einfluss auf die Form der einzelnen Pulscurve; namentlich wird, wenn andere Verhältnisse influiren, die Veränderung der Pulscurve, die durch ein Sinken des Blutdruckes allein bedingt ist und nach den Untersuchungen von Landois und Knoll[2]) in einer Vergrösserung der Rückstosserhebung und in einer Abschwächung und einem Hinaufrücken der ersten Elasticitätsschwankung gegen den Curvengipfel (Landois) besteht, hinter den durch die übrigen Momente gesetzten Veränderungen erheblich zurücktreten oder gar verschwinden. Eine nicht zu verkennende Wirkung wird dagegen das zweite Moment, die Verengerung der Ausflussöffnung, oder auf das Circulationssystem übertragen, die Verengerung der kleinsten Arterien auf die Gestaltung der Pulscurve ausüben. Landois hat gezeigt, dass die Rückstosserhebung immer kleiner und die Elasticitätsschwankungen immer zahlreicher und ausgeprägter werden, je mehr die Gefässspannung zunimmt, und hat drei Spannungsgrade aufgestellt:

1. Geringe Spannung, bei stark ausgeprägter Rückstosserhebung und Verschwinden oder nur geringer Andeutung der Elasticitätsschwankungen,

2. Mittlere Spannung, bei gleichmässiger Ausbildung der Rückstosserhebung und der Elasticitätsschwankungen,

3. Starke Spannung, bei Verschwinden der Rückstosserhebung und Zahlreicherwerden der Elasticitätsschwankungen.

1) Lehre vom Arterienpuls. Berlin.

2) Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX.

Bei den höchsten Spannungsgraden müssen wegen der Verminderung der Schwingungsamplitude des Rohres auch die Elasticitätsschwankungen sehr klein werden, so dass also eine solche Curve nur sehr geringe Oscillationen zeigen wird. Ausserdem tritt bei extremen Spannungsgraden der Anakrotismus auf, d. h. der aufsteigende Curvenschenkel wird durch eine Elasticitätsschwankung unterbrochen, dadurch dass bei verminderter Ausdehnungsfähigkeit des Rohres das Durchströmen der Flüssigkeit längere Zeit in Anspruch nimmt, so dass schon vor Erreichung des Curvengipfels Elasticitätsschwankungen auftreten können.

Die Verengerung des Abflusses eines Röhrensystems, oder auf das Gefässsystem übertragen, die Verengerung der kleinsten Arterien wird nun nach Landois eine Spannungszunahme, also das Auftreten von Curven 2. und 3. Spannungsgrades zur Folge haben.

Alle diese Veränderungen treten nun in unseren Sclerotincurven in der ausgeprägtesten Weise zu Tage. Die im Folgenden mitzutheilenden Curven sind sämmtlich mit dem Marey'schen Sphygmographen gezeichnet. Als Maass für die Belastung der Arterie wurden die Umdrehungen der Schraube, welche die Spannung der die Pelotte gegen die Arterie andrückenden Feder regulirt, angenommen, eine Methode, welche wenigstens für ein und dasselbe Instrument die Grösse der Belastung annähernd auszudrücken im Stande ist. Sieben Halbumdrehungen der Schraube waren bei unserem Sphygmographen nöthig, um die Feder aus dem Zustande der vollständigen Relaxation in das Maximum der Spannung überzuführen. Als Spannungsminimum wurde daher 0 angenommen, als Maximum 7.

Am frappantesten zeigt die durch Sclerotinsäure bewirkten Veränderungen des Pulses ein Fall von Hämoptoë mässigen Grades, welchen ich wegen der verschiedenen Eigenthümlichkeiten, die er bietet, im Folgenden näher anführe.

J. B. 30 Jahr alt, aufgenommen den 31. Januar 1879, gibt an, vor 4 Tagen zum ersten Male von einem Hämoptoëanfalle befallen worden zu sein. Der Blutverlust soll nicht bedeutend gewesen sein. Sogleich nach seiner Aufnahme wurde folgende Curve aufgenommen (rechte Radialis, stärkste Federspannung = 7):

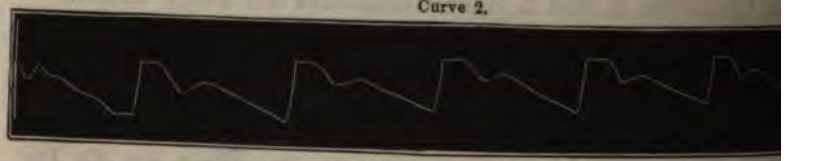
Curve 1.

Die Curve trägt die Charaktere sehr geringer Spannung, die Rück-

stosserhebung ist deutlich ausgeprägt, die Elasticitätsschwankungen da
nur gering und die erste derselben nahe an den Curvengipfel gerück

Am Tage nach der Aufnahme erhielt der Kranke 0,6 Sclerotin
subcutan. Nach der Injection wurden eine Stunde lang rasch nach
der Curven aufgenommen, um eine allenfallsige momentane Wirkung
Mittels constatiren zu können. Der Puls behielt jedoch dieselben Ch
tere, nur wurde er stark verlangsamt. Während vor der Injectio
Länge der einzelnen Welle 1,5 Cm. betrug (89 Pulsschläge), mass die
27 Minuten nach der Injection 2,15 (62), 49 Minuten nach der Inj
1,9 (71), 62 Minuten nach derselben 1,8 (74), welche Zahl bis zum
sten Tage bestehen blieb. Am 2. Februar erhielt Patient, da die Hämo
wenn auch nicht in hohem Grade, sich wiederholte, Morgens und A
je 0,3 Sclerotinsäure subcutan. 1½ Stunde nach der letzten Injection
folgende Curve gezeichnet (sämmtliche hier folgende Curven wurden a
rechten Radialis bei stärkster Federspannung (7 Halbumdrehungen
Sechraube) aufgenommen).

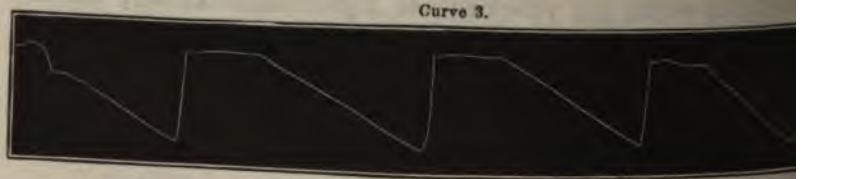
Curve 2.



Wir sehen hier bereits jene Veränderung eintreten, welche Land
den mittleren Spannungsgrad nennt: die Rückstosserhebung ist zwar
deutlich markirt, aber gegen die Normalcurve stark abgeflacht, dag
ist die erste Elasticitätsschwankung besonders stark ausgeprägt und g
den Curvengipfel hinaufgerückt, so dass wir bereits eine Art Gipfelpla
erhalten; die Länge der Welle ist gleichgeblieben.

Am 3. Februar Abends wurden noch 0,15 Sclerotinsäure injicirt; t
der kleinen Dose zeigte sich schon am nächsten Tage eine äusserst
fallende Veränderung der Pulscurve, welche, obwohl von nun an we
Aufhörens der Hämoptoë keine Sclerotinsäure mehr gegeben wurde, 5 T
lang vollständig gleich blieb.

Curve 3.



Wir haben hier die hochgradigste Spannung vor uns, die Rückstos
erhebung ist verloren gegangen, die Elasticitätsschwankungen haben
Zahl beträchtlich zugenommen, sind aber ebenfalls sehr geringfügig,
Ascensionslinie ist noch steil, dagegen zeigt sich bereits eine Andeutu
von Anakrotismus durch das Auftreten eines kleinen spitzen Häkchens a
Anfang des Curvengipfels oder vielmehr des Gipfelplateaus. Das letzte
ist durch die träge und lang gezogene Ausgleichsschwankung so flach un
gleichmässig gerade geworden, dass ein Pulsus planus entstanden ist. Dab

ist der Puls stark verlangsamt, die Länge der Welle betrug im extremsten Falle 3,2 Cm., die Pulszahl sank auf 42 in der Minute.

Am 8. Februar hatte Patient einen Schüttelfrost, der ein Fortschreiten des Lungenprocesses einleitete, mit darauf folgendem hohen Fieber (bis zu 40,8 in der Achselhöhle). Die während der Fieberbewegung an zwei aufeinander folgenden Tagen gezeichneten Curven 4 und 5 zeigen wieder die Charaktere der abnehmenden Spannung, Curve 4 den mittleren, Curve 5 den geringsten Spannungsgrad; dabei wieder Pulsbeschleunigung.

Curve 4.

Curve 5.

Am 11. Februar hatte sich das Fieber wieder verloren und nun stellte sich nach dem Absinken der Temperatur wieder der vorher vorhanden gewesene hohe Spannungsgrad ein, wie Curve 6 zeigt, in derselben Weise wie früher, nur war der Puls bereits weniger verlangsamt.

Curve 6.

Erst am 21. Februar, bis zu welchem Tage die Fortdauer der Spannungscurve beobachtet wurde, begannen sich wieder allmählich die normalen Verhältnisse herzustellen, so dass also die hohe Spannung des Pulses, ohne dass nochmals Sclerotinsäure gegeben worden wäre, mit 2 tägiger Unterbrechung durch Fieber 19 Tage gedauert hatte. Curve 7 (22. Febr.)

Curve 7.

zeigt die allmähliche Abnahme der Spannung, Curve 8 (25. Febr.) die Wiederkehr der normalen Verhältnisse.

War nun die hochgradige Spannungszunahme des Pulses wirklich durch die Sclerotinsäure hervorgerufen, so musste nun durch erneute Zufuhr des

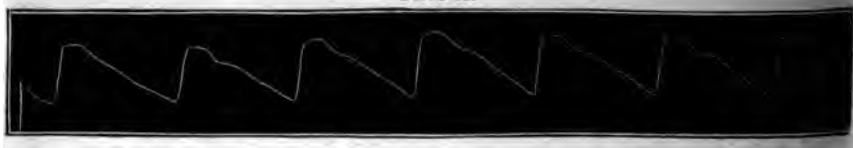
Curve 8.

Mittels die gleiche Veränderung des Pulses aufs neue eintreten. Es wurde zu diesem Zwecke die interne Darreichung gewählt und erhielt der Kranke vom 5. März an, also nachdem die Normalverhältnisse wieder vollkommen hergestellt waren, täglich 0,5 Sclerotinsäure innerlich. Die ersten Zeichen einer Spannungszunahme traten erst am 7. Tage nach Beginn der Darreichung auf, also viel später als bei der subcutanen Anwendung. Jedoch zeigte sich auch hier eine stetige, wenn auch viel langsamere Spannungszunahme unter dem Fortgebrauch des Präparates, allerdings ohne Verlangsamung.

Curve 9.

Curve 10.

Curve 11.



Curve 9 ist am 12., Curve 10 am 14., Curve 11 am 18. März gezeichnet, also am 7. resp. 9. u. 13. Tage nach Beginn der Sclerotinbehandlung. Die beiden ersten tragen die Charaktere des zweiten Spannungsgrades, die dritte dagegen nähert sich schon dem höchsten Grade, indem die Rückstosserhebung sich stark abgeflacht hat. Noch stärkere Spannung, wie sie früher (Curve 3 und 6) auftrat, kam nicht mehr zur Beobachtung, da der Kranke das Spital verliess.

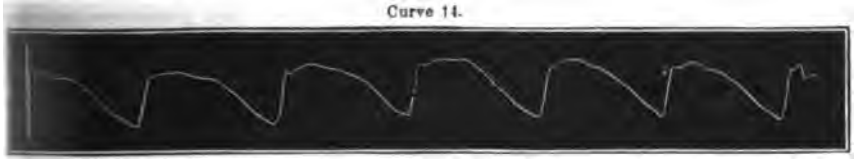
Eine weniger frappante Veränderung des Pulses zeigte der schon erwähnte Fall von Fibromyom des Uterus, weniger frappant deshalb,

weil schon von Anfang an eine nicht geringe Spannung des Pulses vorhanden war. Die Sclerotinsäure wurde in diesem Falle von Anfang an innerlich in Dosen von 0,2 zweimal täglich gegeben. Curve 12 ist die Normalcurve der rechten Radialis bei mittlerer Federspannung (4 Halbumdrehungen der Schraube); die folgenden Curven sind ebenfalls mit derselben Belastung gezeichnet.

Curve 12.

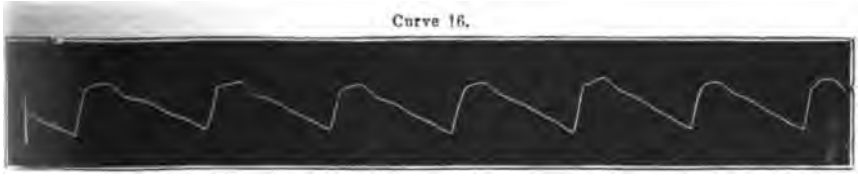
Curve 13.

Curve 14.



Curve 15.

Curve 16.



Die Pulsveränderung trat hier schon am 2. Tage nach der Darreichung ein und dauerte, obwohl das Mittel schon nach 7 Tagen ausgesetzt wurde, so lange an, dass die hohe Spannung noch beim Austritt der Kranken — 31 Tage nach Beginn der Sclerotinbehandlung — zu erkennen war und eine Relaxation der Arterie leider nicht mehr zur Beobachtung kam. Wir sehen auch hier die höchsten

Spannungsgrade vor uns mit exquisitem Anakrotismus, wobei durch Erhebung der Ausgleichungsschwankung über das Niveau der anakroten Elasticitätsschwankung ein runder, kuppelartiger Curvengipfel, ein wirklicher Pulsus rotundus zu Stande kommt. Besonders schön zeigen die Curven 14 und 15 diese Pulsform; in Curve 16 macht sich bereits ein Nachlassen der Spannung kenntlich.

In gleicher Weise zeigen die folgenden Curven die zunehmende Spannung unter der Einwirkung unseres Mittels. Curve 17 ist die Normalcurve der rechten Radialis bei einem Manne, der mit chronischem Gelenkrheumatismus aufgenommen wurde und täglich 0,4 Sclerotinsäure innerlich erhielt.

Curve 17.

Die Curven 18, 19 und 20 sind sämmtlich bei gleicher (stärkster) Federspannung am 4., 11. und 24. Tage nach Beginn der Sclerotinsäure-Darreichung gezeichnet und zeigen ebenfalls in deutlichster Weise die stetige Zunahme der Gefässspannung. Der Anakrotismus ist besonders in Curve 20 vorzüglich ausgeprägt.

Curve 18.

Curve 19.

Curve 20.

Die Rückkehr zur Norm kam auch hier wegen Austrittes des Kranken nicht zur Beobachtung.

In ebenso schöner Weise zeigte sich die Spannungszunahme des Pulses bei einem vierten Kranken, jedoch kann von der Mittheilung der betreffenden Curven abgesehen werden, weil dieselben mit den obigen ganz übereinstimmende Formen zeigen.

An die mitgetheilten 4 positiven Fälle reihen sich nun auch ebenso viele negative, in welchen trotz fortgesetzter Beobachtung auch nach langem sowohl subcutanem als innerlichem Gebrauche keine Spur einer Veränderung des Pulses auftrat. Es sind dies durchgehends Fälle von sehr weichem, stark dikrotem Pulse bei hochgradig anämischen Individuen (3 Phthisiker in sehr vorgeschrittenem Stadium) von welchen 2 kurz vor ihrem Eintritte äusserst abundante Lungenblutungen überstanden hatten, und ein ebenfalls etwas anämischer an Pollutionen leidender Hypochonder.

Ist nun auch nicht in allen Fällen die Veränderung des Pulses eingetreten, welche wir nach der von uns als richtig vorausgesetzten Theorie Wernich's erwarten durften, so dürfte es doch nicht ungerechtfertigt erscheinen, die Spannungszunahme des Pulses als einen wirklichen Ausdruck der Sclerotin-Wirkung zu erklären. Die angeführten positiven Fälle in das Gebiet des Zufalls verweisen zu wollen, ist unmöglich, einerseits weil Pulsformen wie die mitgetheilten nicht leicht spontan auftreten, andererseits weil die Fälle, in welchen die Spannungszunahme nicht auftrat, durchaus keine normalen Verhältnisse darboten. Es scheint also berechtigt, die gesteigerte Spannung des Pulses als wesentliches Attribut der Mutterkornwirkung und als weitere Stütze für die Wernich'sche Theorie aufzufassen.

Sehr auffallend ist das späte Auftreten der Pulsveränderung nach Tagen, ja erst nach einer Woche bei einem Mittel, von dem man bis jetzt momentane Wirkung erwartete; besonders glauben Geburtshelfer in der Austreibungsperiode momentane Verstärkung der Wehenthätigkeit, noch dazu auf sehr kleine Dosen zu beobachten. Solche augenblickliche Erfolge scheinen nach unseren mitgetheilten Versuchen höchst zweifelhaft, da nur in einem einzigen Falle schon 7 Minuten nach der Injection eine Spannungszunahme zu beobachten war, die aber nach 5 Minuten schon wieder verschwand. Nach unseren Erfahrungen können wir nur dann eine prompte und rasche Wirkung erwarten, wenn man grosse Dosen in kurzen Zwischenräumen aufeinander häuft; auf momentanes Eintreten des Erfolgs müssen wir jedoch verzichten. Gerade dieses späte Auftreten der Wirkung ist vielleicht der Grund, warum frühere Experimentatoren den Resultaten von Holmes, Wernich und Andern entgegengesetzte erhalten haben, indem sie ihre Versuche nicht lange genug fortsetzten.

Sehr auffallend ist endlich die lange Dauer der vermehrten Gefässspannung, auch wenn die Sclerotinsäure-Darreichung ausgesetzt worden war. So war in dem zweiten der mitgetheilten Fälle nach 31 Tagen ein Schwinden der vermehrten Spannung noch nicht zu constatiren. Wenn die Spannungsvermehrung wirklich der klinisch zu beobachtende Ausdruck der Sclerotinsäure-Wirkung ist, so ist das Eintreten und Andauern der vermehrten Gefässspannung von hohem prognostischen Werthe, und in der That war gerade in den Fällen, wo eine lange Dauer der Spannung zur Beobachtung kam, auch der therapeutische Effect ein vollständiger.

XXV.

Ueber einen Fall von Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen.[1])

Aus der med. Klinik zu Freiburg i. B.

Von

Dr. Moritz Mayer
aus Darmstadt.

Während des Fötallebens entstandene Affectionen der rechten Herzhälfte, insbesondere der Arteria pulmonalis, an dem Klappenapparat derselben sowohl, als auch an dem vor den Klappen gelegenen Conus, sind nicht selten Gegenstand der Beobachtung und Beschreibung geworden. Letztere machen sogar bei Weitem die Mehrzahl der entzündlichen Erkrankungen des rechten Herzens aus.

So häufig nun diese pathologischen Veränderungen am rechten Herzen angeboren vorkommen, so selten beobachtet man tiefer greifende Erkrankungen der Art, welche unzweifelhaft erst während des Extrauterinlebens entstanden sind. Bei der bis jetzt äusserst spärlichen Casuistik derartiger Fälle dürfte daher jede neue Beobachtung mittheilenswerth erscheinen.

Der im Folgenden beschriebene Fall von erworbener Pulmonalstenose in Folge von acuter Endocarditis an den Pulmonalklappen, dessen Geschichte auch nach anderen Richtungen hin manches Interessante bietet, wurde auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Bäumler während einer Reihe von Monaten bis zum Exitus letalis genau beobachtet.

Anamnese: Katharina Barbara Danzeisen aus Bahlingen in Baden ist 16 Jahre alt. Der Vater derselben starb durch einen Unglücksfall; die Mutter lebt und ist gesund. Eine vierjährige Schwester der Patientin starb angeblich an Auszehrung; die sechs noch lebenden Geschwister sind alle gesund.

Patientin selbst war ein schwächliches Kind, blieb übrigens von jeder acuten Affection frei und war bis zu ihrem 13. Lebensjahre, mit Ausnahme bisweilen auftretender Anfälle von Kopfschmerzen, ganz gesund.

Im Frühjahr 1877 bemerkte Patientin besonders bei hastigen Bewe-

1) Freiburger Dissertation.

gungen heftiges Herzklopfen, dabei hatte sie reissende Schmerzen in Armen und Beinen.

Nach Angabe ihres Dienstherrn begann sie schon um Weihnachten 1876 über Müdigkeit und Herzklopfen zu klagen. Eine cyanotische Färbung sei jedoch nie an ihr bemerkbar gewesen. Gegen diesen Zustand, mit dem eine der Patientin fühlbare Abnahme ihres Kräftezustandes einherging, suchte sie ohne Erfolg ärztliche Hülfe; arbeitete jedoch weiter, bis sie, 3 Wochen vor ihrem Eintritt in das Krankenhaus, durch Steigerung ihrer Beschwerden, sowie durch die fortwährende Abnahme ihrer Kräfte genöthigt wurde, aus dem Dienste auszutreten und in das elterliche Haus zurückzukehren.

Hier lag sie fast beständig zu Bette, fror öfters, schwitzte dann wieder u. s. f. Da trotz ärztlicher Behandlung eine Besserung ihres Zustandes nicht eintrat, bewirkten die Eltern der Patientin am 4. August 1877 ihre Aufnahme in das Hospital.

Status praesens vom 6. August 1877. Patientin ist von mittlerer Grösse, sehr anämisch, stark abgemagert, von kindlichem Habitus. Ihr Thorax ist schmal und LO etwas abgeflacht; rechts die Rippenknorpel von der 4—6. Rippe stark vorspringend. Die Athmungsbewegungen sind links etwas weniger ausgiebig, als rechts. Herzstoss diffus, die ganze Mammargegend vorwölbend, nach aussen im 4. Intercostalraum bis 3 Finger breit jenseits der Brustwarze zu fühlen.

Percussionsschall L oberhalb der Clavicula ein wenig höher, unterhalb auf der 1. Rippe deutlich gedämpft; auch auf der 2. Rippe noch deutlicher Unterschied zu Ungunsten der linken Seite und ebenso gegen die Axilla hin, wo der Schall einen leicht tympanitischen Beiklang hat. Auch RO der Schall nicht sehr voll.

Absolute Herzdämpfung am 3. Rippenknorpel, nach links an der 4. Rippe bis 3 Finger breit nach aussen von der Papille reichend, nach rechts vom linken Sternalrand begrenzt. Die relative Herzdämpfung geht bis zum rechten Sternalrande.

Absolute Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie an der 6. Rippe. In der linken Axillarlinie in der Rückenlage Dämpfung von der 7. Rippe abwärts, rechts etwas tiefer. Der untere Leberrand überschreitet den Rippenbogen nicht. —

Die Auscultation ergibt rechts rauhe vesiculäre Inspiration in den oberen Partien, das Exspirium oberhalb der Clavicula stark verlängert, weich. —

Links oberhalb der Clavicula ist das Inspirationsgeräusch weich, das Exspirium weniger verlängert, als rechts; unterhalb der Clavicula bis zur 2. Rippe das Athmungsgeräusch rauher als rechts; bei der Inspiration zuweilen feinblasige Rasselgeräusche unter der äusseren Hälfte der Clavicula zu hören.

Die Auscultation des Herzens ergibt: In der Gegend der Spitze ein sehr weiches, systolisches Geräusch, mit einem Ton beginnend und endigend. Die beiden Herztöne sind deutlich von dem Geräusch getrennt zu hören, wenn das Ohr von der Platte des Stethoskops etwas entfernt gehalten wird.

Das systolische Geräusch nimmt nach oben an Intensität zu und ist am lautesten und von singendem Charakter im 2. Intercostalraum links, wo es mit der systolischen Erweiterung der Pulmonalis auch tastbar ist.

Dieses Schwirren ist im 2. Intercostalraum bis jenseits der Mammillarlinie zu fühlen, schwächer im 1. und noch schwächer im 3. Intercostalraum, wo man deutlich den Schluss der Pulmonalklappen fühlt. Das Geräusch ist auf Entfernung von Stethoskoplänge auch mit unbewaffnetem Ohre zu hören.

Während es nun mit aufgesetztem Stethoskop links bis in die Axillargegend und auch im Supraclaviculararraum zu hören ist, hört man es nach rechts hin schwächer, doch ist es auch in der rechten Axilla noch vernehmbar.

Der 2. Aortenton ist deutlicher, als der 2. Pulmonalton.

Hinten bietet die Inspection keinerlei Asymmetrie.

Der Percussionsschall ist über der rechten Spina scapulae etwas höher und dumpfer; UL absolute Dämpfung in der Scapularlinie am oberen Rande der 11. Rippe, rechts desgleichen. Schwache Dämpfung beiderseits etwas höher hinauf reichend.

Die Auscultation ergibt hinten beiderseits rauhes Athmungsgeräusch, links etwas schwächer. Exspirium nicht besonders stark verlängert.

Stimmfremitus unten etwas abgeschwächt, reicht rechts weiter nach abwärts, als links.

Das systolische Herzgeräusch ist LHO gleichfalls ausserordentlich stark hörbar, auch rechts bis zum Angulus scapulae hinab, links bis zur Dämpfungsgrenze; links ist neben dem Geräusch auch der 2. Ton zu hören.

In der rechten Seitenlage wird links ein Dämpfungsbezirk constatirt, der in der Mammillarlinie an der 6. Rippe beginnt und von da horizontal nach hinten gegen die Wirbelsäule läuft, nach unten nahezu den Rippenbogen erreicht. Im linken Hypochondrium ist bei tiefer Inspiration zwar eine vermehrte Resistenz zu fühlen, der Rand der Milz aber nicht deutlich abzutasten.

Abdomen etwas aufgetrieben, in den unteren Theilen ziemlich deutliche Fluctuation.

Die Haut ist mit Miliaria crystallina bedeckt.

Die Füsse sind um die Malleolen herum stark ödematös; ebenso die unteren Augenlider.

Puls voll, aber sehr compressibel, bei der Inspiration nicht kleiner werdend.

Die Respirationsphasen scheinen auf die Stärke des Geräusches keinen wesentlichen Einfluss zu haben.

Die Ränder der linken Lunge sind durch Percussion bei der Respiration nur ausserordentlich wenig verschieblich nachweisbar.

Die Phalangen der Finger ziemlich stark kolbig angeschwollen. —

Nach mehrfacher genauer Untersuchung, welche dieselben Resultate ergab, lautete die Diagnose: *Stenosis rami sinistri arteriae pulmonalis*, wahrscheinlich durch Compression Seitens einschnürender

Bindegewebsstränge im Gefolge einer älteren Affection der linken Lunge (Abflachung LO; feinblasige, wenn auch spärliche Rasselgeräusche daselbst; Hochstand des Zwerchfells; geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen). Die kaum nennenswerthe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und der volle Puls schienen dafür zu sprechen, dass eine bedeutende Anstauung des Blutes vor dem linken Herzen nicht stattfand. Auch die grosse Seltenheit acquirirter Pulmonalarterienaffectionen musste der gemachten Annahme vor anderweitigen Erklärungsversuchen die erste Stelle überlassen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit, welcher bis zum 4. September von einem ganz regelmässigen stark remittirenden Fieber — normale oder nur wenig erhöhte, zuweilen auch subnormale Morgentemperaturen, hohe, nicht selten 40° C. erreichende Abendexacerbationen — begleitet war, wurde Patientin mehr und mehr anämisch. Das Oedem des Gesichts wurde stärker; die Respirationen wurden auffallend tief und langsam.

An den Halsvenen waren am 15. August Pulsationen sichtbar geworden, welche von da an fortdauerten. Die Pulsfrequenz schwankte entsprechend der Temperatur zwischen 80 und 108. Vom 4. September an bis zum Tode war das Fieber viel geringer, die Abendtemperatur erreichte 39° nicht mehr, hielt sich sogar meist unter 38° bei ziemlich gleichbleibender Pulsfrequenz.

Eine genauere Untersuchung am 11. October ergab nur unwesentliche Veränderungen im Vergleich zu dem am 6. August Aufgenommenen, namentlich keine Zeichen einer fortschreitenden Lungenaffection:

Die Percussion der Lungen ergibt rechts oberhalb der Clavicula einen nicht sehr vollen Schall, links deutliche Dämpfung. Im inneren Theil des 2. linken Intercostalraumes ist ausgesprochene Dämpfung, die nach abwärts unmittelbar in die Herzdämpfung übergeht. Letztere reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links im 5. Intercostalraum bis etwa 3 Cm. jenseits der Mammillarlinie.

Auch gegen die Axillarlinie hin ist links der Schall dumpfer und viel höher, als rechts, und auch LHO ist eine leichte Dämpfung nachweisbar. An der 7. Rippe beginnt in der linken Axillarlinie starke Dämpfung, die nach abwärts sich fortsetzt. Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rand der 5. Rippe. —

Die Auscultation der Lungen ergibt Folgendes:

Das Inspirium RO verschärft, das Exspirium oberhalb der Clavicula verlängert, unterhalb derselben undeutlich. — Nirgends Rasselgeräusche.

Links hat das Inspirium ebenfalls einen scharf vesiculären Charakter, ist aber schwächer als rechts und das Exspirium nicht so deutlich. Links ebenfalls keine Rasselgeräusche.

Hinten die untere Grenze des vollen Schalles rechts an der 10. Rippe, links an der 11. Rippe. Athmungsgeräusch allenthalben rauh vesiculär. Exspirium nur wenig verlängert; kein Rasseln.

Das Ergebniss der Auscultation des Herzens ist ganz dasselbe wie im ersten Status; nur ist das Geräusch, sowie das fühlbare Schwirren schwächer als damals, doch wird auch HLO das systolische Schwirren noch immer sehr deutlich gehört. —

Die Milz ist vergrössert, ihr unterer Rand nun deutlich zu fühlen. Hie und da hat Patientin Schmerzen in der Milzgegend. —

Abdomen etwas voll; aber nicht besonders aufgetrieben. Percussionsschall über dem linken Ligamentum Pouparti und in der linken Lumbalgegend etwas gedämpft, rechts dagegen tympanitisch. Fluctuation nicht deutlich nachzuweisen.

Urin zeigt bei geringer Verminderung der Menge von Ende August an immer Eiweissgehalt, der bis zum Exitus zunimmt; Farbe röthlich bis rothbraun. Unter dem Mikroskop erkennt man rothe Blutkörperchen in grosser Anzahl; viele und sehr dicke Epithelialcylinder. Die Epithelien sind zum grossen Theil verfettet.

Die Schwäche nahm fortdauernd zu und wurde besonders auch durch Diarrhoe noch gesteigert. Der Stuhl ganz dünnflüssig, mit geringer Beimengung von Schleim, ohne Blut.

Das Oedem verbreitete sich nun auch auf das Gesicht; dabei wurde die Kranke so kraftlos, dass sie 2 Tage vor dem Tode kaum mehr auf Anrufen reagirte.

Am 17. October 1877 Mittags erfolgte der Tod, nachdem in den letzten Tagen vorher die Puls- und Respirationsfrequenz, erstere zuletzt bis auf 76, letztere bis 18 in der Minute abgenommen hatte. Die höchste überhaupt beobachtete Respirationsfrequenz war 32 gewesen.

Die Therapie war natürlich eine rein symptomatische gewesen. Beim Eintritt der Patientin wurde ihr Tct. digitalis mit Tct. ferri pomati ana p. aequ., 3 mal täglich 10—15 Tropfen gegeben, die späterhin, da ein Erfolg nicht ersichtlich war, ausgesetzt wurden.

Man beschränkte sich dann auf die Antipyrese durch Darreichung entsprechender Dosen von Natron salicylicum und Chinin, ersteres wurde bei dem remittirenden Charakter des Fiebers vor der Exacerbation (in den ersten Stunden des Nachmittags) gegeben.

Die zeitweilig auftretenden Schmerzen wurden theils durch Derivantien, theils durch Narcotica in geringer Dosis bekämpft.

Dabei wurde selbstverständlich auf möglichst kräftige Ernährung Bedacht genommen. —

Obduction am 18. Oct. 10 Uhr Vormittags (Hofrath Maier).

Körper sehr mager, blass, an der Haut mehrfache Abschilferungen. Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken, überhaupt der ganze Brustkorb abgeflacht.

In der Unterleibshöhle etwas klare, helle Flüssigkeit; die Gedärme blass, überall glänzend. Mesenterialdrüsen unbedeutend vergrössert.

Der untere Milzrand reicht bis an die Grenze des Hypochondriums; der Leberrand ist etwa 2 Finger breit davon entfernt.

Die Vena cava inferior ist wenig gefüllt und ebenso die venöse Gefässfüllung im Darm sehr gering.

Die Rippenknorpel sind weiss, weich und ziemlich leicht durchschneidbar.

Nach Eröffnung des Brustkorbes retrahiren sich die Lungen sehr wenig. Der Herzbeutel liegt zum Theil bloss.

Reste der Thymus sind vorhanden.

Die vorderen Lungengrenzen sind scharf, glatt, nirgends durch Verwachsungen mit der Pleura verbunden.

In beiden Pleurahöhlen etwa 2 Esslöffel voll heller Flüssigkeit.

Im Herzbeutel finden sich etwa 1—2 Esslöffel voll heller, seröser Flüssigkeit.

Die linke Lunge hat oben einige kleine Verwachsungen, die rechte keine.

An der rechten Lunge ist die hintere Partie mit dem Zwerchfell, aber leicht löslich verwachsen.

Das Zellgewebe an der Aorta ist, namentlich am unteren Theile der Pars thoracica stark ekchymosirt.

Bronchialdrüsen sämmtlich etwas vergrössert und pigmentirt; Durchschnitt derselben derb. —

Der Breitendurchmesser des ungeöffneten, zusammengelegten Gefässrohres der Arteria pulmonalis beträgt 3,3 Cm. Der linke Ast 1,9 Cm. Der rechte Ast 1,8 Cm.

Die Aorta, in derselben Weise gemessen, an der Wurzel unterhalb des Abgangs der Anonyma 2,8 Cm., nach dem Abgang der grossen Gefässe 2,1 Cm. Pars thoracica der Aorta enge, das comprimirte Gefässrohr zeigt am Ende der Pars thoracica eine Breite von 1,5 Cm.

Das Herz ist gross. Der linke Ventrikel ziemlich conisch. Der rechte Conus arteriosus prall, rigid. Das Epicardium mehrfach umschrieben verdickt.

Die Breite des Herzens an der Basis beträgt 11 Cm., auf den rechten Abschnitt fallen davon 9 Cm. Der Conus am Uebergang in den Bulbus der Art. pulm. misst 4 Cm., die Höhe des Herzens von der Spitze bis zum Anfang der Aorta 10 Cm.

Das Ostium venosum sinistrum lässt 2 Finger durchschieben. Die Mitralis ist etwas verdickt.

Im linken Herzen unbedeutende dunkle Gerinnsel. Die Höhle ist weit; die Dicke der Ventrikelwand beträgt 1,1 Cm. Das Fleisch ziemlich blass, aber derb.

Auch im rechten Vorhof ist nur wenig dunkles Gerinnsel; das Ostium venosum dextrum lässt 2 Fingerspitzen durch. Im rechten Ventrikel ebenfalls einige dunkle Gerinnselfetzen.

Die Dicke der rechten Ventrikelwand beträgt 1,2 Cm.

Das Ostium arterios. dextrum zeigt sich vollständig verstopft durch massige, weiche Gerinnsel, Vegetationen und Excrescenzen, die einerseits tief unter die Basalpartien der Klappen reichen, andrerseits weit den oberen Rand der Taschen überragen und so an einer Stelle eine Längsausdehnung von 6 Cm. zeigen.

Das Septum ventr. oben im Conus der Art. pulm. durchbrochen; der Defect hat die Grösse eines 20 Pfennigstückes.

An der Tricuspidalis zwei kleine Vegetationen.

Rechter Vorhof klein mit dünnen Wandungen; auch das rechte Herzohr ist von sehr geringem Umfange.

Foramen ovale ist vollständig geschlossen. —

Die rechte Lunge ist an der Spitze und an den Rändern blass, gedunsen, in der Mitte bläulich, mit einzelnen aufgedunsenen Inseln. Im mittleren Lappen vorn findet sich eine erbsengrosse fibroide Stelle. Die linke Lunge zeigt äusserlich ähnliche Veränderungen im unteren Lappen. Seitlich und hinten ist die Pleura geröthet, ekchymosirt, getrübt und verdickt. Auf Durchschnitten finden sich mehrere kirsch- bis mandelgrosse Herde, theils schwielig pigmentirt, hart, fibrös; theils grauschwarz, scharf umschrieben, feucht; aber schon ziemlich derb, vollkommen luftleer. An der Peripherie derselben treten in einzelnen Pulmonalästen Thromben auf.

Leber gross, ihre Oberfläche glatt, die Ränder scharf. Schnittfläche gleichmässig braunroth, glatt und glänzend. Die Gallengänge etwas erweitert. Gallenblase voll und mit zäher Galle gefüllt. Blutgehalt mässig. Milz 17 Cm. lang, 8,5 breit und 5,5 dick. Das Gewebe zeigt auf braunrothem Grunde reichliche Bindegewebsentwicklung in Form kleiner Sterne. Follikel treten nicht zu Tage; das Gewebe ist sehr derb. Linke Niere gross. Oberfläche von zahlreichen rothen, sternförmigen Figuren besetzt. Das Parenchym derb. Durchschnitte ergeben stark grauröthliche Färbung der Rinde. Glomeruli treten in Form feinster Granulirung über die Schnittfläche hervor. Pyramiden gleichmässig braunroth. Keine Amyloid-Reaction. — Rechte Niere lässt ebenfalls die Kapsel schwer abziehen, zahlreiche Verbindungsfäden werden dabei zerrissen. Oberfläche ist ebenfalls roth punktirt. Die Schnittfläche lässt eine Verbreiterung der Rinde erkennen. Färbung grauroth. Beide Nebennieren sind sehr derb. Rinde und Mark wenig unterschieden, gleichmässig braunroth.

Magen zusammengezogen und klein. Schleimhaut blass, etwas schleimbelegt; während das Duodenum stark gallig gefärbt sich zeigt. An der Mündung des Ductus choledochus eine kleine Papille, aus der sich jedoch keine Galle auspressen lässt. Die Schleimhaut des Dünndarms ist blass und wenig geschwellt, grau. Die folliculären Gebilde treten deutlich hervor durch stärkere Pigmentirung, ohne aber geschwollen zu sein. —

Die nachträglich vorgenommene

Genauere Untersuchung des Herzens

ergab Folgendes (Prof. Bäumler):

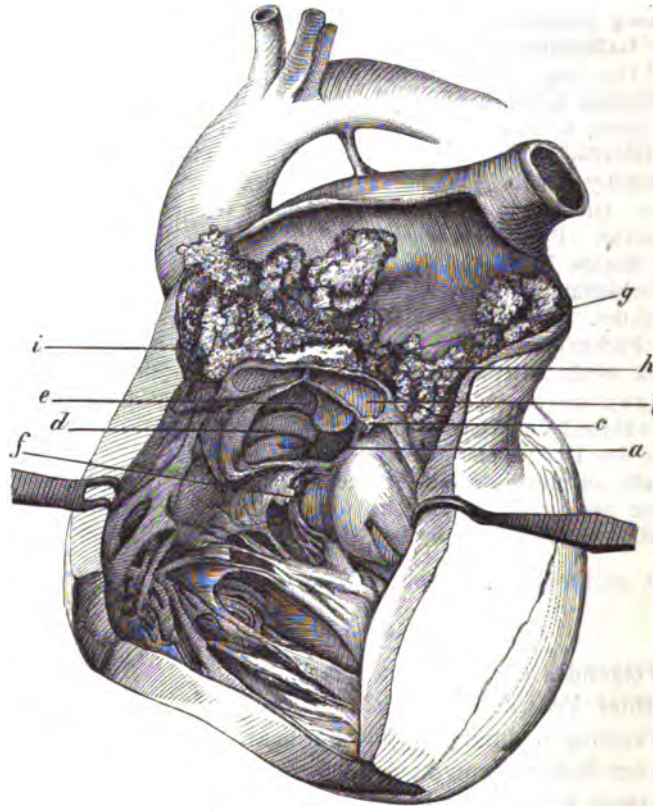
Rechter Ventrikel besonders im Conusantheil erweitert, seine Wandungen durchweg sehr verdickt, am rechten Rande dicker, als die des linken Ventrikels am linken Rande des Herzens. Trabekeln stark vorspringend; auch die Papillarmuskeln voluminös.

Im Conus arteriosus trennt eine nach oben in die hintere Wand der Arteria pulmonalis auslaufende Muskelbrücke (*b*) [1]), welche beim Aufschneiden der Art. pulm. etwas mitgetroffen wurde, die durch eine grosse Oeffnung im Septum (*a*) vom rechten Ventrikel aus zugängige Aorta (*e*) von der Pulmonalarterie.

Diese Muskelbrücke, welche gegen den rechten Ventrikel hin

1) Siehe die Abbildung.

leistenartig vorspringt und nichts Anderes ist, als der vorderste obere Theil des Septum ventriculorum in seinem Uebergang zur vorderen Ventrikelwand, ist mit schwielig verdicktem Endocard überzogen und eine Fortsetzung dieser Endocardschwiele erstreckt sich bei *c* eine Strecke weit auf das Septum und die vordere Wand des Ventrikels. Die kleine spitze Prominenz (bei *c*) ist das Rudiment eines abgerissenen Sehnenfadens der Tricuspidalis, dessen anderes Ende in der kleinen hahnenkammförmigen Wucherung (*f*) untergegangen ist.



Auch an den zunächst angrenzenden, von der vorderen Ventrikelwand am Septum ausgehenden Trabekeln findet sich schwielige Verdichtung des Endocardüberzuges.

Oberhalb der genannten Muskelbrücke finden sich im Conus der Arteria pulmonalis und an deren Klappen blumenkohlartige, fest aufsitzende Wucherungen, die theils von der Wand des Conus, theils von den Klappen ausgehen.

Am meisten verändert ist die rechtsseitige laterale Klappe (*i*), die in eine etwa 3 Cm. hohe, gegen den Ventrikel convexe, gegen die Arteria pulmonalis concave wulstig-höckerige Prominenz mit kleinen, an festen Bindegewebsfäden hängenden Anhängseln umgewandelt ist. Die daran stossende, über jener Muskelbrücke befindliche Klappe (*g*) ist nur an der Ventrikelfläche mit warzigen und zottigen Excrescenzen besetzt, gegen den Sinus hin dagegen vollständig glatt.

Stärkere Veränderungen zeigt wiederum die vordere Klappe (*h*), die an ihrem medialen Theile abgerissen ist und an der Ventrikelfläche eine grosse Excrescenz trägt.

Der Raum im Conus unterhalb der Klappen ist namentlich in dem nach rechts sehenden Theile (*i*) etwas aufgewühlt und ebenfalls mit warzigen Excrescenzen ausgekleidet.

Oberhalb der Klappen der Pulmonalarterie finden sich in der Wand der letzteren über dem freien Rande der hinteren Klappe einzelne minimale, bis hirsekorngrosse Excrescenzen. Reichlicher und grösser werden dieselben nach rechts hin, wo unmittelbar über der sehr stark veränderten Klappe neben kleineren sich eine erbsengrosse Excrescenz findet, die sich zurückschlagen lässt und unter welcher die Arterienwand usurirt und verdickt ist.

Die beiden Aeste der Pulmonalarterie sind ziemlich weit (Maasse s. oben).

Der Ductus arteriosus Botalli ist geschlossen. Dagegen zeigt, wie bereits erwähnt, das Septum ventriculorum eine für den Zeigefinger bequem durchgängige Oeffnung (*a*) nach dem linken Ventrikel hin; bedeutend weiter ist diese Oeffnung in der Richtung gegen das Ostium der Aorta, so dass letztere weit mehr aus dem rechten, als aus dem linken Ventrikel zu entspringen scheint, und die Ventrikelfläche der Semilunarklappen deutlich vom rechten Ventrikel aus sichtbar wird (*d*: die hintere Semilunarklappe).

Der aufsteigende Theil der Aorta bis zum Abgang der Subclavia sinistra ist weit, von da abwärts nimmt ihr Umfang sehr bedeutend ab (Maasse s. oben).

Der Rand der Oeffnung im Septum zeigt im rechten Ventrikel leicht schwielige Verdichtungen seines Ueberzuges; aus diesem Rande gehen unmittelbar die Sehnenfäden für den medialen Theil des vorderen und hinteren Segels der Tricuspidalis hervor.

Im linken Ventrikel ist die untere Umrandung der Septumöffnung in Form einer scharfen in der Mitte durch Adhäsionen festgehaltenen, niedrigen Falte etwas überhängend, als ob nach ge-

schehener Perforation der nur aus den beiden Endocardblättern bestehende Rand durch den Blutstrom nach dem linken Ventrikel hin umgeschlagen worden wäre.

Die Aorta entspringt demnach unmittelbar unter und hinter der Pulmonalarterie mit einer sehr weiten Oeffnung, die gegen die Tricuspidalklappe hin durch eine scharfe Kante, gegen die vordere Ventrikelwand durch eine niedrige Falte sich abgrenzt.

Das Ostium aortae ist stark dilatirt; die Semilunarklappen sind vergrössert, sonst aber normal und hatten während des Lebens offenbar geschlossen. Ueber der Insertion der beiden hinteren Semilunarklappen eine linsengrosse, gelbe Verdickung der Intima, im Uebrigen ist die Innenwand der Aorta ganz glatt. —

Am hinteren Zipfel der Tricuspidalis findet sich eine knorpelige Verdickung der mittelsten Partie; am vorderen Zipfel an der entsprechenden Stelle eine hahnenkammförmige Excrescenz (*f*).

Das Septum ventriculorum ist gegen den rechten Ventrikel hin vorspringend. Der linke Ventrikel in Folge davon weit. Trabekeln am Septum gedehnt und verdünnt; Papillarmuskeln aber kräftig entwickelt.

Mitralklappe in ihrem medialen Segel vergrössert.

Linker Vorhof weiter als der rechte.

Die Arteriae bronchiales an ihrem Ursprung aus der Aorta nicht dilatirt.

Es erhebt sich nun zunächst die Frage, ob hier die durch warzige Vegetationen bedingte Verengerung der Pulmonalarterie als das Resultat einer fötalen, oder einer erst in den letzten Monaten entstandenen Endocarditis aufzufassen sei. Diese Frage muss entschieden zu Gunsten der letztgenannten Annahme beantwortet werden. Die Gründe dafür liegen auf der Hand: Aus den klinischen Beobachtungen über angeborene Pulmonalstenosen ergibt sich, dass sich in allen Fällen dieser Erkrankung schon in den ersten Lebensjahren mindestens Andeutungen von Symptomen gestörter Circulation zeigten.

Ferner hat die congenitale Verengerung der Lungenarterie einen ganz anderen anatomischen Charakter und ihren Hauptsitz im Conus arteriosus, der durch schwielige Myocarditis verengt wird.

Endlich wird die beinahe ausnahmslos vorkommende Persistenz des Foramen ovale von den Autoren als Merkmal der intrauterinen Entstehung des Krankheitsprocesses betrachtet. In unserem Falle fehlte dieselbe.

Ohne alle Beschwerden, insbesondere ganz frei von Erscheinun-

gen gestörter Circulation (Herzklopfen, Dyspnoe, Cyanose u. s. w.), verbrachte Patientin in guter Gesundheit 14 Jahre ihres Lebens, um dann auf einmal mit Herzklopfen, Dyspnoe, kurz der ganzen Symptomenreihe einer Herzaffection zu erkranken; Erscheinungen, die schon in den folgenden Wochen in rapider Weise in das Bild eines exquisiten Herzklappenfehlers übergeführt wurden.

Den Sitz und die Art der Stenosirung anlangend, so genügt ein Blick auf die beigefügte Zeichnung des Präparates, um die acquirirte Natur des Leidens ausser allen Zweifel zu setzen. Diese polypösen, warzigen, in das Lumen des Pulmonalostiums hineinragenden Excrescenzen, die ihren Hauptsitz vorzüglich an den Klappen haben und den Conus arteriosus fast ganz unbetheiligt gelassen haben, entsprechen vollkommen den Producten einer Endocarditis acuta.

Nun findet sich allerdings in unserem Falle eine Reihe von Veränderungen, welche auch bei den ins Fötalleben zurückreichenden Pulmonalstenosen sehr exquisit ausgesprochen sind, nämlich vor Allem ein Offensein des Septum ventriculorum und dann schwielige Verdickung am Conus arteriosus. Ersteres wird von den Autoren ebenfalls als differentialdiagnostisches Kennzeichen der angeborenen Pulmonalverengerung erwähnt. Allein die genauere Prüfung des Sectionsbefundes ergibt sofort, dass in unserem Falle dieses Zeichen nicht nur nicht für die angeborene Natur des Leidens angeführt werden, sondern im Gegentheil als weiteres Moment zur Unterstützung der Annahme einer postfötalen Erkrankung ins Feld geführt werden kann, indem eine genauere Betrachtung des Befundes zeigt, dass diese Oeffnung offenbar erst später entstanden ist und dass nach Durchlöcherung des Septums der freie Rand des Loches nach dem linken Ventrikel hin umgeschlagen wurde. Ferner findet sich der Defect im Septum gerade in demjenigen Theile des Septum membranaceum, welcher durch eine bedeutende Blutdrucksteigerung gerade im Conustheil des rechten Ventrikels allmählich zur Dehiscenz wird gebracht werden müssen, Es ist nämlich nur der vorderste Theil des Septum membranaceum defect, während ja bekanntlich dieses Septum zum grössten Theil im rechten Herzen in dem dem Ostium venosum angehörigen Abschnitt, ja sogar im rechten Vorhof an der Basis des medialen Segels der Tricuspidalis, gelegen ist.

Die schwieligen Veränderungen an dem Loche im Septum sind wohl einfach als Folge fortwährenden Andrängens des Blutes, welches durch die Pulmonalarterie nicht mehr frei entweichen konnte, aufzufassen. Diesem Andrängen waren auch die von dem Septum entspringenden Sehnenfäden des vorderen Tricuspidalsegels ausge-

setzt und einer derselben (*c*) ist auch in Folge von endocarditischer Erweichung abgerissen und seine Insertionsstelle an der Klappe zeigt eine warzige Wucherung (bei *f*).

Wäre das Septum schon während des Fötallebens nie völlig geschlossen worden, so würde die Pulmonalarterie auch nicht zu normaler Weite sich entwickelt haben, was doch hier vollkommen der Fall ist. Ferner würde ein schon aus dem Fötalleben stammendes Offenbleiben des Septums wohl ein Offenbleiben des Ductus art. Botalli nach sich gezogen haben, der hier in völlig normaler Weise geschlossen ist. Ich möchte daher meine Meinung über die Entstehung des Leidens dahin präcisiren:

Eine acute Endocarditis an den Klappen der Pulmonalis mit warzigen Wucherungen führte zu einer Verengerung ihres Ostiums. Die Verlegung des normalen Abflusses führte zu einer Dilatation des Lungenherzens mit consecutiver Hypertrophie seiner Wände. Allein selbst die bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels war nicht im Stande, das Hinderniss in der Pulmonalarterie zu überwinden; vielmehr führte der verstärkte Seitendruck des angestauten Blutes allmählich einen Durchbruch des Septum ventriculorum herbei und zwar gerade an der Stelle, welche selbst am ausgewachsenen Herzen nur aus einer Aneinanderlagerung der beiden Endocardblätter besteht; der Defect betrifft den vordersten Theil des Sept. membranaceum, welcher den Locus minoris resistentiae im Conustheil des rechten Ventrikels darstellte.

Das ganze Krankheitsbild in unserem Falle hatte in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit dem einer Lungenphthise: stark remittirendes Fieber, Husten, Anämie und Abmagerung, percutorische und auscultatorische Erscheinungen, die so gedeutet werden konnten. Wie die Section ergab, fehlten phthisische Veränderungen an den Lungen. Das Gewebe derselben war etwas hypertrophirt und die vereinzelten derben Knoten dürften wohl als aus Embolie hervorgegangene fibrös umgewandelte hämorrhagische Infarkte anzusehen sein.

Der remittirende Fieberverlauf kommt ganz in der hier beobachteten Weise auch der ulcerösen Endocarditis am linken Herzen zu.

Bei der ausserordentlichen Seltenheit der Endocarditis der Pulmonalarterienklappen war nicht gewagt worden, diese Diagnose während des Lebens zu stellen, sondern man hatte sich mit der Diagnose einer Stenose der Pulmonalarterie begnügt und angenommen, dass nur der linke Ast derselben, wahrscheinlich durch

chronisch entzündliche Vorgänge an der linken Lunge, stenosirt sei. Dafür schienen die leichte Abflachung und Dämpfung des Percussionsschalles LVO, die daselbst ab und zu hörbaren feinblasigen Rasselgeräusche, ferner die sehr geringe percutorische Verschieblichkeit des linken vorderen Lungenrandes bei tiefer Respiration und der Hochstand der linken Zwerchfellshälfte zu sprechen.

Wie ich schon oben erwähnt habe, ist die Casuistik der in Rede stehenden Fälle eine ganz ungemein spärliche, und die einzige Beobachtung, die ich in der Literatur verzeichnet finde, welche der unsrigen ganz gleich kommt, ist ein von Witley[1]) veröffentlichter Fall, der in Guy's Hospital in London beobachtet wurde. Ich will denselben der Hauptsache nach mittheilen:

Fall 1.

36jährige Frau, beim Eintritt ins Hospital 9 Wochen krank, vorher gute Gesundheit, nie Rheumatismus. Die Erkrankung begann mit Diarrhoe, darauf Brustschmerzen mit Husten. Abmagerung. — Anämie. Lautes fühlbares systolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraum. Die normalen Herztöne unter der Brustwarze sehr deutlich. — Kein Venenpuls am Hals. Niemals Oedeme. Der spärliche Harn stark eiweisshaltig.

Section: Vergrösserung des Herzens durch den vermehrten Umfang des rechten Ventrikels. „Der rechte Ventrikel und die Pulmonalarterie erschienen aufgetrieben, als ob sie eine feste Gerinnung enthielten, die sich dann auch nach der Eröffnung fand. Mächtige Vegetationen fanden sich an den Pulmonalklappen und unterhalb derselben war fast der ganze Ventrikel ausgefüllt mit antemortalen fibrinösen, im Zerfall begriffenen Gerinnseln. Der kleine Raum, der im Ventrikel übrig blieb, war mit frischem weichem Gerinnsel gefüllt, nach dessen Entfernung der grössere Theil der Höhle sich ausgekleidet fand mit jenen älteren Gerinnungen und Vegetationen." — — „An der ganzen convexen Oberfläche jeder Semilunarklappe hing eine grosse Vegetation oder ein warziger Auswuchs von der Grösse eines Schussers. Dieselben waren fest angewachsen und müssen beim Aneinanderliegen das Pulmonalostium nahezu verschlossen haben. Die Pulmonalarterie selbst war normal.

Der rechte Ventrikel erweitert, seine Wandungen ebenso wie die verschiedenen Trabekeln hypertrophirt.

Der linke Ventrikel von normalen Dimensionen. Die convexen Oberflächen der Aortenklappen in derselben Weise wie die der Pulmonalis mit Vegetationen bedeckt, doch waren dieselben viel kleiner, jede Masse rund und gesondert, nur von der mittleren Partie ausgehend.

Unterhalb der mittleren Semilunarklappe, dem membranösen Theil des Septum ventriculorum entsprechend, be-

1) Cases of disease of the pulmonary artery and its valves. Guy's Hospital Reports. III. Ser. Vol. III. p. 255. 1857.

fand sich eine runde Oeffnung, durch welche eine gewöhnliche Schreibfeder durchgeschoben werden konnte.

Dieselbe führte in den rechten Ventrikel nicht unterhalb des angehefteten Segels der Tricuspidalis, sondern oberhalb der Anheftung des vorderen Segels. Unmittelbar unterhalb der Oeffnung im linken Ventrikel fand sich eine Querleiste und um sie herum einige harte Vegetationen, so dass eine Art trichterförmiger Kanal gebildet wurde, und wenn Blut von einer Höhle in die andre drang, so muss es von links nach rechts gewesen sein. Im rechten Ventrikel war die Oeffnung von Vegetationen bedeckt und mündete unterhalb einer ähnlichen Masse unter den Pulmonalklappen aus. Die Tricuspidalis war an ihrer Ventrikel- wie Vorhofsfläche mit Vegetationen bekleidet. An der ersteren waren sie, wie oben erwähnt, gemischt mit antemortalen Gerinnseln. An der Vorhofsfläche waren sie klein, entlang dem freien Rande der Klappe hingestreut und fest anhaftend."

Im Uebrigen gehören noch folgende beschriebene Fälle in diese Kategorie von Erkrankungen der Pulmonalarterien-Klappen. Zunächst noch einige von Whitley mitgetheilte Beobachtungen:

Fall 2.[1])

11jähriges Mädchen. Schon in früher Kindheit Zeichen von Herzaffection. Parese der unteren Extremitäten. Doppelgeräusch an der Herzbasis. Plötzlicher Tod. —

Section: Vergrösserung des rechten Ventrikels, der den linken fast um das Doppelte übertrifft. Bedeutende Verdickung seiner Wandungen. Die Pulmonalklappen bis auf spärliche Reste einer Klappe ganz verschwunden; die Innenwand der Arterie an dieser Stelle excoriirt und ein derbes Gerinnsel haftete ihr fest an. Unterhalb der Insertionsstelle der Klappen war das Endocardium mit Vegetationen bedeckt; an einer Stelle ist das Endocardium ulcerirt und auch die Muscularis infiltrirt. Das Gerinnsel in der Pulmonalarterie, deren Innenfläche rauh war, füllte das Gefäss vollkommen aus und erstreckte sich bis in die Aeste zweiter Ordnung in den Lungen.

Auch die Aortenklappen mit Vegetationen bedeckt; die übrigen Klappen normal.

Fall 3.

19jähriges Mädchen, 4 Monate vor Eintritt ins Hospital Durchnässung, bald darauf Oedeme und Albuminurie. Herztöne sollen normal gewesen sein.

Section: Die Pulmonalklappen bis auf geringe Reste offenbar durch frische Endocarditis zerstört. Die vereinigte Ursprungsstelle zweier Klappentaschen bildete eine bohnengrosse, etwas blutig gefärbte und warzige Vegetation. Keine Dilatation des rechten Herzens.

Fall 4.

38jähriges Weib, hatte als Packerin in einem Magazin schwere Lasten Treppe auf und ab zu tragen. 5 Wochen bevor sie in Behandlung kam, erhielt sie von ihrem Manne in einem Streite mehrfache Stösse auf die

1) l. c. p. 257.

Brust. Von da an Brustbeschwerden. Dr. Lloyd, der sie erst kurz vor ihrem Tode sah, hörte ein beide Töne begleitendes Geräusch an der Herzbasis.

Section: Die Pulmonalarterie durch Vegetationen so verstopft, dass nur eine Sonde hindurchgeschoben werden konnte. Von zwei der Semilunarklappen entsprangen je zwei wallnussgrosse Auswüchse, während die dritte Klappe mit kleineren Vegetationen bedeckt war.

Fall 5.

45 jähriges Weib, starb schon einige Minuten nach der Aufnahme ins Hospital. Sie war in der Nähe des Hospitals auf der Strasse plötzlich hingestürzt.

Section: Bedeutende Erweiterung der rechten Herzhälfte mit beträchtlicher Hypertrophie. Pulmonalarterie ausserordentlich erweitert, die Semilunarklappen durch Vegetationen an ihrem freien Rande bedeutend verdickt. Linke Herzhälfte und Aorta enge, die Ventrikelwand verdickt.

An diese Fälle schliesst sich an eine Beobachtung von J. Paget[1]):

Fall 6.

Fall aus der Abtheilung des Dr. Stanley. 20 jähriges öffentliches Mädchen; Anämie, Hydrops der unteren Extremitäten. Häufige Ohnmachtsanfälle. Keine besondere Dyspnoe. Lautes systolisches Geräusch über der ganzen Brust, hauptsächlich an der Herzbasis und gegen die linke Schulter, auch hinten zu hören.

Section: Nur zwei Pulmonalklappen, dick und opak. Deren freier Rand und die angrenzenden Partieen mit weichen voluminösen Vegetationen von gelb-bräunlicher Farbe bedeckt, den Klappen fest anhaftend und in ihrem Innern kleine kreidige Concremente enthaltend. Auch hinter den Klappen kleine warzige Vegetationen. Hinter der hinteren Klappe die Wand der Art. pulmon. usurirt; eine ähnliche Ulceration an der Bifurcation der Arterie. Mitralis und Aortenklappen normal.

Sodann ein Fall von v. Dusch[2]):

Fall 7.

Junger Mann. — Rechter Ventrikel doppelt so starke Musculatur als der linke. Septum unter der hinteren halbmondförmigen Klappe der Aorta mit 4—5‴ im Durchmesser haltender Oeffnung durchbohrt. Ränder der letzteren schwielig, zum Theil verkalkt.

Spuren von Endocarditis an der Mitralis und den Aortenklappen, am bedeutendsten jedoch in der Umgebung der Oeffnung, sowie im Con. art. und um die Klappen der Art. pulm., deren Ostium durch bedeutende Fibrinauflagerung verengt war. Foramen ovale geschlossen. In der Nähe der anomalen Oeffnung im Septum in der Wand des rechten Ventrikels ein sogenanntes partielles Herz-Aneurysma. —

1) London med.-chir. Transact. 1844. Cit. von J. M. de Buman, De la Pathol. de l'Artère pulm. Thèse de Paris. 1858. p. 63.

2) Verhandl. des naturhist. medic. Vereins zu Heidelberg. I. S. 3. 1859.

E. v. Wahl[1]) erzählt folgenden Fall:

Fall 8.

33jähriger Patient, will immer gesund gewesen sein bis vor 1 Monat. Von der Zeit an unregelmässig wiederkehrende Fieberanfälle. — Die Auscultation ergibt über der Wurzel der grossen Gefässe sägende Geräusche bei der Systole und Diastole, die am lautesten über der Arteria pulmonalis gehört werden.

Die Klappentöne an der Herzspitze dumpf, wie aus grösserer Entfernung herüberklingend. Quälender Husten, Dyspnoe, Herzklopfen; gestörter Appetit; unregelmässiger oft flüssiger Stuhlgang. Der Tod erfolgte nach etwa 3 wöchentlicher Beobachtung unter ähnlichen Erscheinungen, wie in unserem Falle.

Section: Körper blass, kräftig gebaut. Die unteren Extremitäten leicht ödematös. Leib aufgetrieben. — Rechte Lunge stark hyperämisch; Pleura gesund. Keine Tuberkeln in der Lunge.

Rechter Ventrikel dilatirt, hypertrophisch, Wandungen verdickt.

Tricuspidalis normal; Endocard intact. Die rechte und mittlere Semilunarklappe durch frischen entzündlichen Process derartig verändert, dass von der rechten nur noch die äussere Hälfte existirt, die innere aber in einer dicken, grau-röthlichen Wucherung untergegangen ist, die abgelöst frei flottirt. Statt der mittleren Klappe findet sich ein unregelmässig gewucherter Wulst. Foramen ovale geschlossen. Das linke Herz mit Klappen normal; am Arcus aortae einige kleine atheromatöse Plaques. —

Leber und Milz vergrössert. —

v. Wahl glaubt, dass in diesem Falle die Endocarditis als eine Complication einer parenchymatösen Nierenentzündung anzusehen sei.

Endlich gehört hierher noch folgender Fall von Fr. Chvostek[2]):

Fall 9.

Ein Soldat starb 6 Tage nach einem Sturz vom Pferde unter Erscheinungen einer Meningitis. Am Herzen während der Krankheit nichts Abnormes zu hören. Bei der Section fand sich ausser Trübung der weichen Gehirnhäute, einem Psoasabscess, eitrigem Erguss im linken Handgelenk und Hypostasen in den Lungen eine Endocarditis zweier Klappensegel der Pulmonalis. „Die mittlere und rechte Pulmonalklappe sind an ihrem Berührungswinkel von einer festhaftenden, körnigen, theils grauweissen, theils grauröthlichen Gerinnung in einer Dicke von höchstens 1 Mm. bedeckt. Im Uebrigen sind sowohl diese als auch die übrigen Klappen des Herzens dünn und zart."

Dies sind alle dem unsrigen ähnlichen Fälle, in welchen es sich also um Endocarditis mit Vegetationen und Ulceration an

1) St. Petersburger med. Zeitschrift. 1861. S. 359.

2) Wiener med. Presse. XVIII. Nr. 40. 7. Oct. 1877.

den Pulmonalklappen handelt, die ich in der Literatur auffinden konnte. In den übrigen Fällen von acquirirter Erkrankung der Pulmonalarterienklappen handelte es sich entweder um atheromatöse Verdickung und Schrumpfung der Klappen, welche neben der Stenosirung Insufficienz zur Folge hatte (Fälle von Whitley[1]), Benedikt[2]), Dittrich[3])), oder in weitaus der Mehrzahl der beobachteten Fälle um Stenose des Pulmonalostiums durch Verwachsung der Klappen unter einander (Fälle von Cruveilhier[4]), Philouze[5]), Bouillaud[6]), Craigie[7]), Fallot[7]), Const. Paul[8]), Bond[9]), Tiedemann[10]), Chelius[11]), Urban[12]), Gintrac[13]), de Buman (l. c.), Frerichs[14]), Stanhope Templeman Speer[15]), Peacock[16]), Mannkopf[17]), van Veen[18]).

1) l. c. p. 252.

2) Wiener med. Wochenschrift. 1854. S. 548.

3) Prager Vierteljahrschrift. Bd. 21. S. 178.

4) Atlas de l'anat. path. Livr. XXVIII. 4.

5) Comptes rendus de la Soc. anat. 1826. p. 158. Cit. von Const. Paul, Union médic. 1871. p. 917.

6) Traité des malad. du coeur. p. 721. Cit. von Const. Paul l. c.

7) Cit. von Const. Paul l. c. — Edinburgh med. and surg. Journ. 1843.

8) Union medicale. 1871. p. 722.

9) N. Chevers, Lond. med. Gaz. 1846. Cit. von de Buman, Thèse de Paris. 1858. p. 65. Obs. XXVII.

10) Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg 1843.

11) Heidelberger klin. Annal. Bd. III. S. 417. 1827.

12) Jahrb. des ärztl. Ver. zu München 1841. Cit. von Tiedemann l. c.

13) Mémoire sur la Cyanose. 1824. Cit. von de Buman, l. c. p. 46.

14) Wiener med. Wochenschrift. 1853.

15) Med. Times and Gaz. 1855. No. 278.

16) On Malformations of the heart. 1858. Fall VIII. — Vergl. Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Schluss der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rat. Med. III. Reihe. Bd. 26. S. 146. Anm.

17) Charité-Annalen. 1863. XI. S. 42.

18) Dissert. Cit. von Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI. S. 144

XXVI.

Ein Fall von Paracentesis Pericardii.[1])

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.

von

Dr. C. Hindenlang,
I. Assistenzarzt der Klinik.

Die Entfernung abnormer Ergüsse in Bauch- und Brusthöhle wurde schon im Alterthum auf operativem Wege bewerkstelligt. Die dritte grössere seröse Höhle, der Herzbeutel, war bis vor noch nicht gar langer Zeit von operativen Eingriffen unberührt geblieben. Die günstigen Erfolge, die man bei der Thoracocentese und der Punction des Abdomens sah, die Erfahrungen, dass penetrirende Wunden sich oft, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen, schliessen, mussten zu weiteren Versuchen ermuthigen und auch das Augenmerk auf das Pericard lenken. Es war ja natürlich, dass man sich bei Pericarditis exsudativa die Frage vorlegte, ob es nicht wohl ebenso von Nutzen wäre, das Pericard zu eröffnen, in der Hoffnung den Patienten der peinlichen Lage, dem sicher bevorstehenden Tode zu entreissen, zumal verschiedene Beobachtungen vorlagen, nach welchen bei vollständiger Freilegung des Herzbeutels und des Herzens (Galen und Harvenius) die Patienten mit dem Leben davongekommen waren.

Die erste Andeutung einer derartigen Operation ging von Riolan[2]) aus, entsprungen allerdings der verzweifelten Alternative, den Kranken entweder dem unvermeidlichen Tode preiszugeben, oder einen Rettungsversuch durch die Paracentese des Herzbeutels zu wagen: „Dubia salus certa desperatione potior.“

Riolan begnügte sich übrigens mit diesen Reflexionen. Einen aufmunternden Vorschlag, zugleich mit Angabe eines Operationsverfahrens, gibt erst Senac (1794)[3]), ohne aber je selbst zur Operation geschritten zu sein. Angeregt durch die Ideen Senac's, wurde von

1) Freiburger Dissertation.

2) Encheiridion anatom. pathol. Lib. III. p. 213. 1653.

3) Traité de la structure du coeur et de ses maladies. Paris 1794.

verschiedenen Seiten die Sache aufgegriffen und einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Männer wie Benjamin Bell, Camper, Justus Arnemann, Conradi, Desault, Larrey, Skielderoup[1]), van Swieten[2]), Corvisart, Kreysig[3]) beschäftigten sich lebhaft mit der Frage von der Nützlichkeit, Ungefährlichkeit und den besten Operationsmethoden. So lebhaft nun auch die Frage discutirt wurde, dauerte es doch sehr lange, bis man die längst theoretisch erörterte Möglichkeit und Ungefährlichkeit der Operation praktisch zu verwerthen wagte. Sah man doch schon in der Thoracocentese einen bedenklichen gefahrvollen Eingriff, so schien der Gedanke, das Herz zum Angriffspunkt einer Operation zu machen, unverantwortlich und verwegen. Hatte man sich auch von diesen voreingenommenen Ansichten frei gemacht, so waren es wieder andere Bedenken, andere Hindernisse, die von der Ausführung der Operation zurückhielten. Vor Allem war es die Schwierigkeit der Diagnose, die Aehnlichkeit der Symptome einer Ansammlung von Flüssigkeit im Pericard mit denjenigen einer grossen Anzahl von Krankheiten der Brust, des Herzens, der grossen Gefässe u. s. w., die eine rasche Entwicklung hintenanhielten. Daher steht auch die Paracentese des Pericards den analogen Operationen an Brust und Abdomen sowohl an Alter, wie an Zahl der Ausführungen so bedeutend nach, und erst durch die Beseitigung voreingenommener Anschauungen von der Gefahr eines Eingriffes, vor Allem aber durch eine grössere Sicherheit in der Diagnose nahm diese Operation in den letzten Jahren einen grösseren Aufschwung.

Klein ist zwar immer noch die Zahl der ausgeführten Operationen, und nur sehr zerstreut und meist unvollständig sind dieselben in der Literatur angegeben. Die meisten genaueren und detaillirten Veröffentlichungen sind in den letzten 15 Jahren gemacht worden, während vor dieser Zeit, die von Kybert in Petersburg beobachteten und operirten Fälle von Pericarditis scorbutica (Morbus cardiacus) ausgenommen, nur da und dort eine Beobachtung auftaucht.

Gerade die relativ geringe Zahl von wirklich ausgeführten Paracentesen des Herzbeutels, die grosse Bedeutung und das rege Interesse, das die Operation in der letzten Zeit gewonnen hat, berechtigen, hier einen Fall von Pericarditis exsudativa mit zweimaliger Punction zur Sprache zu bringen, der in der Freiburger Klinik be-

1) De trepanatione ossis sterni et apertura Pericardii; acta nova Societat. Hafn. 1818.

2) Commentar. ad aphorism. Boerhavii. T. IV. p. 139.

3) Krankheiten des Herzens. Berlin 1816.

obachtet wurde, insbesondere da der Fall auch in mancher anderer Hinsicht Interesse bot.

Fall 1.

Acut eingetretene Pericarditis bei einem vorher gesunden jungen Mann. Enormes Exsudat, Hydrops, Leberschwellung. Erstickungsanfälle. Nach 2½ monatlichem Bestehen Punction. Darauf grosse Erleichterung. Nach 6 Wochen 2. Punction mit noch günstigerem Erfolge. Langsame Besserung des ganzen Zustandes. Rückkehr des Patienten in seine Heimath 2½ Monate nach der 2. Punction; Tod daselbst 3 Monate später.

Anamnese: Heinrich Gebhard, 20 Jahr alt, Bauernsohn aus Holzhausen.

Die Eltern des Patienten sind ganz gesund; von seinen Geschwistern leidet ein Bruder angeblich an Beinfrass. Patient selbst will bis jetzt, abgesehen von kleinen Unpässlichkeiten, stets gesund gewesen sein.

Seine jetzige Erkrankung datirt er von Anfang August und gibt als wahrscheinliche Ursache derselben an, dass er, stark erhitzt, bei nüchternem Magen mehrere Gläser kalten Bieres getrunken habe. Gleich darauf verspürte Patient Grimmen im Unterleib, zu dem sich bald Diarrhoe hinzugesellte. Zu gleicher Zeit trat auch Schüttelfrost ein, welchem starke Hitze und Schweiss nachfolgte. Nachts darauf hatte Patient keine Beschwerden, konnte jedoch am nächsten Tage nur mit grösster Noth bis zum Abend arbeiten. In der folgenden Nacht trat dann grosse Engigkeit und Athemnoth auf, die sich mehrmals derart steigerten, dass es Patient oft unmöglich war, gehörig Luft zu holen und er sich durch eine mehr sitzende Stellung Erleichterung zu verschaffen suchte. Etwa 14 Tage später trat nun zu diesen Erscheinungen eine Anschwellung der untern Extremitäten, die allmählich weiterschreitend auf den Unterleib überging.

Die Dyspnoe, anfangs nur mässig, nahm an Intensität immer mehr zu, besonders seit auch das Abdomen mehr angeschwollen war; sie blieb die ganze Zeit neben Schmerzen im Epigastrium das hervorragendste Symptom im Krankheitsbilde des Patienten.

Von Anbeginn seiner Erkrankung musste Patient das Bett hüten, und nur hier und da bei recht schönem Wetter konnte er dasselbe auf einige Stunden verlassen. Er wurde zu Hause verpflegt und von dem Arzt in B. behandelt.

Unter Anderem wurden dem Patienten in der Gegend des Epigastr. unter dem Process. xyphoid. 13 Blutegel und 12 blutige Schröpfköpfe gesetzt, und ausserdem noch mehrmals trockene Schröpfköpfe applicirt. Auch die übrigen angewandten Mittel waren von nur geringem Einfluss auf den Zustand des Patienten gewesen. Die Dyspnoe nahm im Gegentheil immer mehr zu, heftiger Hustenreiz und profuser Auswurf erhöhten dieselbe noch, so dass Patient an Kräften immer mehr herunterkam. Da unter solchen Umständen der Zustand des Patienten eine sorgfältigere Pflege und beständige ärztliche Aufsicht erforderte, liess sich Patient auf den Rath des Herrn Hofrath Schinzinger namentlich behufs der von Letzterem bereits vorgeschlagenen Paracentese am 26. Oct. in das Freiburger klinische Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens. 26. Oct. 1877. Patient wird in einem sehr elenden Zustand in das Hospital gebracht. Auch im Bette noch, wo Pat. nur aufrecht sitzen kann, besteht starke Dyspnoe, welche ihm das Sprechen sehr erschwert.

Patient ist für sein Alter gering entwickelt, auch sein Ernährungszustand ist nur mittelgut. Die Farbe des Gesichts ist leicht cyanotisch, Lippen und Nägel sind stark bläulich verfärbt. An der Innenfläche der Oberschenkel, namentlich des linken, und an den Malleolen mässig starkes Oedem. Die Halsvenen sind nicht stark überfüllt, nur die Jugularis ext. ist sichtbar, etwas mehr ausgedehnt, bei der Inspiration kleiner werdend.

Der Thorax ist normal gebaut. Kein Herzstoss sichtbar, auch nicht die leiseste Erschütterung fühlbar. Die Respiration ist vorwiegend costal, orthopnoisch, 58 in der Minute.

Puls frequent 124, unregelmässig und aussetzend und zwar bei jeder Inspiration fast ganz intermittirend.

Abdomen ziemlich stark gespannt, das Epigastrium etwas druckempfindlich, keine Fluctuation nachweisbar.

Percussion: An den Lungenspitzen heller Schall. Ueber dem ganzen Sternum absolute Dämpfung, die nach unten zu breiter werdend sich nach L bis zur Mamillarlinie, nach R in der Höhe derselben bis zur vorderen Axillarlinie erstreckt. RV geht dieselbe in die Leberdämpfung über, die im 5. Intercostalraum beginnend sich nach abwärts in der Parasternallinie bis zur Höhe des Nabels erstreckt. Ueber der Symphyse und in der linken Lumbalgegend heller tympanitischer Schall, ziemlich grosser halbmondförmiger Raum.

Auscultation: Herztöne schwach, kaum hörbar, aber rein; 2. Pulmonalton etwas lauter, nirgends pericardiales Reiben hörbar.

Respirationsgeräusch RV rauh vesiculär, unten und nach dem Sternum zu abgeschwächt, kein Rasseln. L das Athemgeräusch schärfer, der Gegend des zungenförmigen Lappens entsprechend feinblasiges Rasseln, trotz absoluter Dämpfung.

HO kein Unterschied in der Percussion. Die Dämpfung beginnt RH an der 9. Rippe, LH an der 11. Rippe. Stimmfremitus HR abgeschwächt, Respirationsgeräusch H vesiculär, nur RHU an einer kleinen Stelle im Bereich der Dämpfung schwaches Bronchialathmen. L Athemgeräusch verschärft, LHU feinblasiges Rasseln.

Ordination: 0,006 Morph. subcutan.

27. October. Patient hat nach der Injection einige Stunden geschlafen, Dyspnoe kaum geringer. Puls noch unregelmässig und aussetzend. Abends ist die Dyspnoe sehr gross. RHU Bronchialathmen, beiderseits Rasselgeräusche. Temperatur Abends 37,8.

Ordination: Pulv. Jalap. c. Tartar. depur. —
Infus. digital. 1 : 120. —
Abends: Morphium 0,007 subc.

28. October. Die Cyanose erheblich stärker, Lippen dunkelblau, Puls andauernd paradox 184. Respiration 48. Temperatur Morgens 37,5, Abends 37,8.

Patient klagt über sehr starke Beengung und viel Husten, derselbe

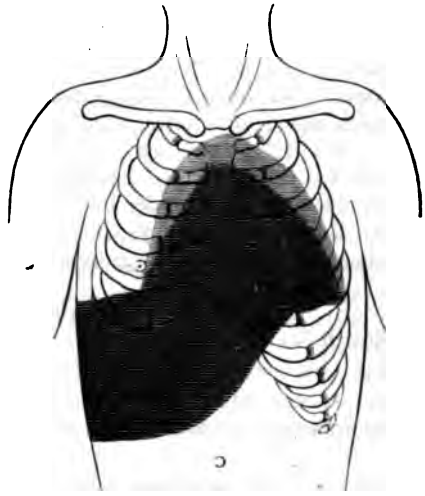
ist sehr geräuschvoll mit einem bellenden oder brüllenden Ton; zäher bräunlicher Auswurf. Am zungenförmigen Lappen Knisterrasseln.

Pulscurve 1

RV im 3. Intercostalraum, in der Nähe der Dämpfungsgrenze pleuritisches Reiben beim Exspirium.

Morgens 10½ Uhr wird ein Versuch gemacht, das Exsudat im Herzbeutel mit der Hohlnadel des Dieulafoy'schen Apparates zu entleeren; Prof. Bäumler stach die Hohlnadel zuerst im 5. Intercostalraume 5 Cm. nach aussen vom linken Sternalrand circa 4 Cm. tief ein; als nur etwas Blut aspirirt wurde, wiederholte er die Punction 1 Cm. weiter nach aussen in denselben Intercostalraum und als auch dies fruchtlos blieb, im 4. Intercostalraum, 2 Cm. vom linken Sternalrand entfernt, mit schräg nach innen gegen die Mitte der Brust gerichteter Spitze. Auch diesmal konnte kein Exsudat aspirirt werden. Jedesmal fühlte man jedoch die Spitze an einen rauhen Gegenstand, der sich an ihr bewegte, anstossen.

Figur 1.



Da die Befürchtung, es möchte durch Verletzung der an der scharfen Nadelspitze sich hin und her bewegenden vascularisirten Pericardialzotten eine stärkere Blutung ins Pericard veranlasst werden, sehr nahe lag, ein passender Troicart, der durch das Zurückziehen des Stilets diese Gefahr vermeiden liess, aber gerade nicht zur Hand war, wurde von weiteren Versuchen vorerst Abstand genommen.

Die Punctionsstellen wurden mit Heftpflaster bedeckt und eine Eisblase aufgelegt. Abends: 0,006 Morph., 2 Senfpapiere auf die Brust.

29. Octbr. Patient hat in der Nacht wenig geschlafen, die Dyspnoe ist sehr hochgradig, so dass Patient nur nach der linken Seite geneigt im Bette aufsitzen kann. Oedem der Beine stärker, Schmerzen im linken Bein. Die Haut über dem Trochanter etwas geröthet. Häufiger Husten verbunden mit zähschleimigem missfarbigem Auswurf. Puls ist nicht aussetzend bei der Inspiration.

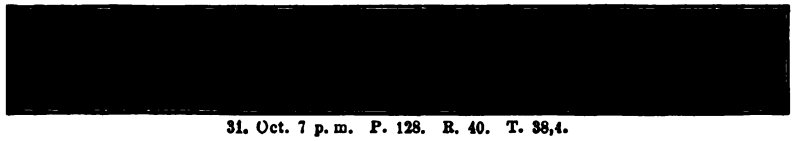
Die Punctionsstellen verursachen ziemlich heftigen Schmerz; besonders druckempfindlich ist eine daselbst aufgetretene, nicht knisternde, handteller-

sse flache Geschwulst. Auch das Epigastrium ist bedeutend druckem-
ndlich. Um 10½ Uhr wird die Punction des Pericardiums
ederholt, diesmal jedoch mit einem feinen Troicart von
; Mm. Dicke. Während Patient durch Chloroform etwas betäubt ist,
[redacted] Einstechen im 5. Intercostalraum 4 Cm. nach Aussen vom linken
[redacted]rand ca. 5—6 Cm. tief. Beim Einstechen empfindet man zweimal
[redacted]überwinden eines stärkeren Widerstandes. Es wird nun das Stilet
[redacted]rnt und die Canüle noch etwas vorgeschoben, sodann mit dem Aspi-
teur verbunden. Mittelst Aspiration werden 300 Grm. einer dunkelrothen
nnen Flüssigkeit entleert, die viel Eiweiss und wenig Fibrinflocken ent-
lt. Ganz deutlich fühlt man das kratzende Anstreifen des Herzens an
s Ende der Canüle, besonders stark gegen Ende der Operation.

Die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ergibt folgenden Befund:
i Sediment befinden sich viele noch wohl erhaltene Blutkörperchen; andere
igen sternförmige Gestalt; ausserdem Fibrin in Form schlauchartiger
'aler Gebilde oder hyaliner Membranen; erstere theils leer und gefaltet,
eils mit einem grobkörnigen fettigen Inhalt prall gefüllt. Ausserdem fein-
örniges Fibrin.

Ordination: Eisblase. Flanelldruckverband. Patient fühlt sich gegen
bend entschieden etwas erleichtert. Die Cyanose ist zwar kaum geringer
worden, doch hat der Husten nachgelassen. Der Puls wird bei der In-
ration nur um Weniges kleiner.

Pulscurve 2.



31. Oct. 7 p. m. P. 128. R. 40. T. 38,4.

1. Novbr. Der Zustand des Patienten ist entschieden besser. Puls
t kräftig, nicht intermittirend; die Cyanose geringer. Im 2. linken
ntercostalraum lautes pleuritisches Reiben, LH Dämpfung etwas höher, am
eren Rand der 10. Rippe. Die teigige Geschwulst vorne links, welche
n 30. noch etwas grösser geworden war, wird flacher und kleiner und
t weniger empfindlich. Husten und Auswurf sind geringer, die Unter-
uchung der Brust ergibt eine ziemlich bedeutende Abnahme in
er Grösse der triangelförmigen Dämpfungsfigur über dem
ernum im Verhältniss zu dem vor der Operation constatirten Befunde.

11. Novbr. Der Zustand des Patienten war in den letzten 10 Tagen
i Allgemeinen ein befriedigender, das subjective Befinden im Ganzen besser.
it Unterstützung allabendlicher Gaben von Morphin hatte Patient ziemlich
ute Nächte. Abends wurden mehrmals auch Chinindosen von 0,5—1,0
reabreicht wegen stärkeren Fiebers. Die Temperatur war am Abend der
peration auf 38,8° gestiegen, mit einer darauffolgenden Morgenremission auf
7,8°. Den zweiten Abend erreichte dieselbe 40,0°, um am anderen Morgen
ieder auf 37,4° zu sinken. Diesen remittirenden Charakter behielt das
ieber während der nächsten 10 Tage bei, erreichte jedoch Abends meist
ur 38,0° oder wenige Zehntel darüber. Zur Beförderung der Resorption
urden Liq. Kali acet., mit oder ohne Digitalis und Abends kleinere Dosen

Natr. salicyl. verabreicht, welch letztere meist profuse Schweisse hervorriefen. Das Oedem der Beine ist fast verschwunden, die Dämpfung auf der Brust hat jedenfalls nicht zugenommen. Husten und Auswurf sind von wechselnder Stärke. Patient klagt hier und da über Kopfschmerzen. Auch der Puls war von wechselnder Beschaffenheit, doch im Allgemeinen kräftig und weniger intermittirend, oft Morgens deutlich paradox, Abends gleichmässig. Ein diffuses systolisches Heben der Herzgegend war einige Tage nach der Operation deutlich nachzuweisen. Das pleuritische Reiben war die ganze Zeit immer stark vorhanden. RH ist bis oberhalb der Mitte der Scapula Dämpfung nachzuweisen, mit vom Angul. scapul. abwärts aufgehobenem Stimmfremitus und abgeschwächtem Athmen. LHU beginnt die Dämpfung an der 10. Rippe. Bemerkenswerth ist die bedeutende Zunahme der Harnmenge unmittelbar nach der Operation (s. Harncurve), welche Vermehrung der Secretion bis vor 3 Tagen anhielt.

Bei der allmählichen Zunahme des pleuritischen Exsudates und der wiederum verminderten Harnsecretion wurde — während Patient über Brechreiz klagte, weshalb Natr. salicyl. ausgesetzt wurde — ein Versuch mit Pilocarpin (0,02 subcutan injicirt) gemacht. Es erfolgte eine reichliche Salivation und starke Diaphorese, die bis gegen Abend anhielt. Patient klagte über starke Uebelkeit und Kopfweh, welche Symptome jedoch gegen Abend wieder verschwanden. Auffallend war der Einfluss des Pilocarpins auf den Puls: dieser war vor der Injection um 10 Uhr 48 Minuten klein und deutlich intermittirend, wurde schon um 10 Uhr 52 Minuten viel kräftiger und nur wenig kleiner beim Inspirium, bei Gleichbleiben der Frequenz.

Am folgenden Abend erhielt Patient wieder Natr. salicyl. 2,5 Grm.

13. Novbr. Das Befinden des Patienten ist schlechter; Husten und Auswurf sind zwar gering, doch hat das Oedem der Beine wieder etwas zugenommen und ist die Cyanose wieder stärker geworden. Grössere Athemnoth zwingt den Patienten meist im Bett aufzusitzen.

Es wird bei der klinischen Vorstellung des Kranken folgender Status aufgenommen:

Kein Herzstoss sichtbar, noch fühlbar; Herztöne schwach, rein; kein pericardiales Reiben; am RU Rand der Dämpfung ein beim Exspirium deutliches Reibegeräusch. Exspiratorisches Anschwellen der Jugul. extern.; keine Pulsationen. Abdomen, namentlich die Oberbauchgegend, stark aufgetrieben. Die Leber ist bis zum Lig. Poupart. herabgedrängt, ihr Rand deutlich fühlbar. Keine deutliche Fluctuation im Abdomen, über den Darmbeinkämmen beiderseits tympanitischer Schall. Geringes Oedem beider Beine.

RH an der Dämpfungsgrenze Bronchialathmen, LH verschärftes Athmen. Stimmfremitus rechts eher verstärkt, stärker jedenfalls als links.

Urin enthält eine Spur von Eiweiss. Abends starke Cyanose, besonders an den Lippen; Husten unverändert; Dyspnoe vermehrt.

Es wird ein Versuch gemacht, die Diurese durch Resina copaivae (Rp. Res. copaiv. 6,0. Natr. carb. q. s. ut f. pil. No. 60 D.S. dreimal täglich 2 Pillen zu nehmen) anzuregen (14. Novbr.).

Zu gleicher Zeit wird der einige Zeit ausgesetzte Gebrauch des Natr. salicyl. wieder aufgenommen. Die Folge waren meist in der Nacht auf-

tretende mehr oder weniger profuse Schweisse. Da jedoch die Diurese durch die Res. copaiv. wenig beeinflusst zu werden und dieses Medicament Uebelkeit und epigastrische Schmerzen zu verursachen schien, wurde es wieder ausgesetzt und dafür Digitalis in Anwendung gebracht (20. Novbr.).

Die Folge war auch ein Ansteigen der Harnmenge von 600—1500. Doch war diese Vermehrung der Secretion nur vorübergehend und machte einem stetigen Sinken Platz.

Die nächsten vier Wochen war der Zustand ein ziemlich wechselvoller, das Allgemeinbefinden weniger gut. Die Nachtruhe musste beständig durch Morphin herbeigeführt werden. Der Puls war sehr häufig, ja meist unregelmässig, paradox, die Respiration fast immer beschleunigt, die Dyspnoe manchmal hochgradig, besonders gegen Abend immer exacerbirend, doch hatte zuweilen das durch Natr. salicyl. hervorgerufene Schwitzen einen unverkennbar günstigen Einfluss auf die Dyspnoe. Auch die Anschwellung der Beine nahm allmählich wieder zu und reichte zeitweilig bis zur Inguinalgegend. Ascites bestand nicht. Ebenfalls wechselnd war auch die Cyanose, meist Abends stärker hervortretend. Husten und Auswurf bald geringer, bald stärker, doch beständig vorhanden.

In den ersten Tagen des Decembers nahmen sämmtliche Symptome und Beschwerden an Intensität zu.

Am 9. Decbr. wurde folgender Status aufgenommen: Sehr starke Dyspnoe, Puls kaum intermittirend. Herztöne schwächer hörbar. Das Oedem der Beine stark. LH sehr scharfes Athmen, ziemlich viel trockenes Rasseln. RH an der Dämpfungsgrenze (Mitte der Scapula) Bronchialathmen; weiter nach abwärts kein Athemgeräusch zu vernehmen.

10. Decbr. Dyspnoe und Cyanose steigerten sich; der Husten wird wieder sehr quälend und ebenso geräuschvoll, wie anfangs. Patient hat auch mehrmals über Schlingbeschwerden geklagt. Dabei vermindert sich die Harnsecretion, der Harn (unter 500 in 24 Stunden) enthält starkes Uratsediment und ziemlich viel Eiweiss.

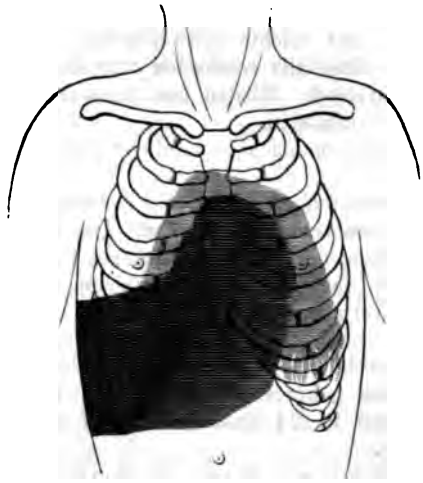
Bei diesen gefahrdrohenden Symptomen schritt man abermals zur Punction des Pericardiums.

Unter leichter Chloroformnarkose wurde dieselbe am 11. Decbr. Morgens 9 Uhr 40 Min. von Herrn Prof. Bäumler in der Klinik ausgeführt.

Der Ort des Einstiches war der schon bei der letzten Operation gewählte. Nach Ueberwindung des ersten, offenbar dem Intercostalraum angehörenden Hindernisses drang der Troikart nur äusserst schwer vorwärts, als ob eine dicke Membran zu durchbohren wäre. Alsbald fühlte man leichte Herzbewegungen an der Canüle, aus welcher, nachdem sie nach Entfernung des Stilets noch etwas tiefer eingedrängt war, gelbes Serum tropfenweise abfloss. Die Canüle wurde mit dem Aspirateur verbunden und langsam angesogen. Nach Herausnahme von ungefähr 100 Ccm. wurden die vor der Operation vorhandenen inspiratorischen Intermissionen des Pulses bedeutend schwächer. Um 10 Uhr 15 Min. Vorm. war der Puls nach Entleerung von etwa 500 Ccm. noch von derselben Frequenz, bei der Inspiration nicht mehr vollständig aussetzend, aber doch kleiner werdend: die niederste Welle immer unmittelbar nachdem die Inspiration auf ihrer Höhe angekommen ist, die zunächst auf die Pause folgende Welle be-

sonders hoch. Die Herztöne auch während der Inspiration regelmässig fort zu hören. Schon während der Punction ist percutorisch eine bedeutende Verkleinerung der Herzgrenzen nachweisbar. Nach Herausnahme von 850 Ccm. entstehen plötzlich starke Druckschwankungen in dem Gummirohr, wobei ein deutlich schabendes Anstreichen des Herzens an die Canüle gefühlt wurde. Dasselbe ist besonders deutlich während der Aspiration und gibt das Gefühl einer anstreifenden sehr derben, aber glatten Membran, nicht das Gefühl kleiner Rauhigkeiten, welches bei der ersten Punction vorhanden war. Die Canüle wird herausgenommen und die Messung ergibt, dass sie 4 Cm. tief eingeführt gewesen war. Die Veränderung der Dämpfung betrifft vorwiegend die linke Seite.

Figur 2.



11. Decbr. Dämpfungsgrenzen unmittelbar vor und nach der 2. Punction.

Der Herzstoss ist auch nach der Punction nicht sichtbar, noch auch deutlicher fühlbar als vorher, dagegen sind die Herztöne ganz laut und rein, die zweiten Töne etwas verstärkt. Ein Reibegeräusch ist nicht hörbar.

Die Cyanose hat gegen das Ende der Operation bedeutend abgenommen. An den Halsvenen tritt eine Pulsation in Form eines Erzitterns neben exspiratorischer Schwellung der Jugularis externa deutlich hervor; die zitternden Bewegungen der Jugul. interna sind dicrot.

Die entleerte Flüssigkeit ist fast klar, gelblich mit einem Stich ins Grünliche.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Anwesenheit reichlicher kleinerer und grösserer Fetttröpfchen, Körnchenzellen, weisser in Verfettung begriffener Blutkörperchen; die rothen Blutkörperchen zum Theil mit langen Ausstrahlungen, zum Theil Morgensternform darbietend. Ferner schollige Pigmentmassen mit zahlreich eingelagerten Fettkörnchen.

Die Operation brachte dem Patienten entschieden grosse Erleichterung; die Dyspnoe und Cyanose, die schon während der Operation merklich abgenommen, wurden auch während der nächsten Zeit bedeutend geringer. Die Nächte waren ruhig und Patient konnte mehr schlafen und wurde namentlich nicht so sehr von dem quälenden Husten und Auswurf geplagt. Das Oedem der Beine nahm in den folgenden Tagen mehr und mehr ab; die Lebergrenze rückte erheblich nach oben.

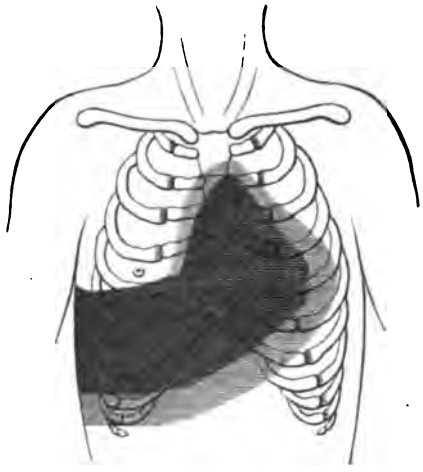
Auch diesmal nahm die Harnmenge bedeutend zu; sie stieg bald nach der Operation auf über 2000 Ccm. und eine etwas stärkere Secretion hielt auch für die nächste Zeit an (s. die Harncurve).

Der Puls wurde kräftiger, zeigte in der nächsten Zeit weniger häufig das inspiratorische Intermittiren; die Herztöne wurden lauter und deutlicher.

Die Dämpfung über dem Sternum nimmt stetig ab, allmählich macht sich auch ein deutliches Heben der Herzgegend bemerkbar.

Husten und Auswurf sind geringer, die Dämpfung RH ist etwas zurückgegangen, die absolute Dämpfung reicht bis zum Angulus scapulae (14. Decbr.); LH viel trockene mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Figur 3.



Am 22. Januar 1878.

Dieser immerhin relativ günstige Fortgang macht jedoch gegen Ende December einem mehr wechselvollen Zustand Platz, welch letzterer allmählich wieder sich zum Schlimmeren neigend bis zur Entlassung des Patienten aus dem Spital anhielt. Doch konnte Patient von Anfang Januar an ab und zu einige Stunden ausser Bett sein.

Der Puls war während der ganzen Zeit und bis zu seiner Entlassung ziemlich frequent, er hielt sich meistens zwischen 100 bis 120 Schlägen in der Minute, stieg jedoch mehrmals auch bis zu 140. Derselbe war meistens ziemlich voll und kräftig und war vom 22. Decbr. an ein eigentliches inspiratorisches Aussetzen nicht mehr beobachtet worden. Vergl. Curve 3.

Pulscurve 3.

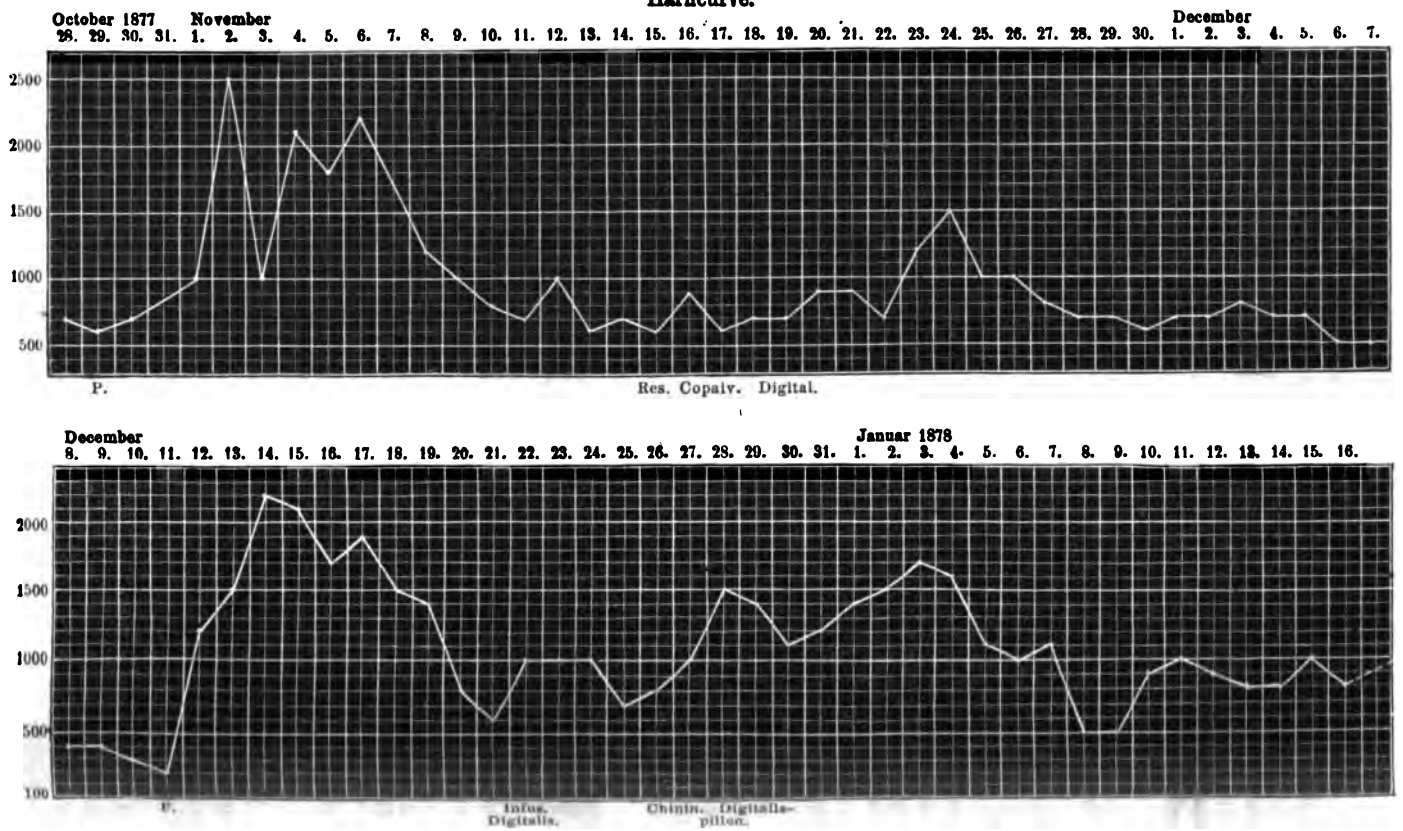
21. Februar 1878. P. 126. R. 36.

Höheres Fieber war nie mehr vorhanden, und war Patient bis gegen Ende Februar vollständig fieberfrei. Um diese Zeit begannen wieder leichte allabendliche Temperaturerhöhungen, die jedoch 38,7° nicht überschritten und jeden Morgen zur Norm zurückkehrten.

Die Oedeme waren bald wieder stärker, bald ganz verschwunden; ebenso ungleich und wenig Stand haltend waren Dyspnoe und Cyanose; häufiger wiederkehrende Kopfschmerzen, besonders ein in letzter Zeit meist nach dem Essen auftretender Schmerz im Epigastrium, mit gleichzeitiger Druckempfindlichkeit daselbst, gaben dem Kranken Veranlassung zu häufigen Klagen.

Am 19. März 1878 wurde folgender Status aufgenommen: Patient ist sehr mager, cyanotisch, die Oberbauchgegend noch immer stark vorgewölbt und die untere Brustapertur erweitert. Rechte Seite im Vergleich zur linken auffallend eingezogen, namentlich tritt im Stehen von hinten betrachtet die Ausweitung der linken Thoraxhälfte gegenüber der rechten stark hervor.

Harncurve.


October 1877
November
December
28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.
2500
2000
1500
1000
500
P.
Res. Copaiv. Digital.
December
Januar 1878
8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16.
2000
1500
1000
500
100
P.
Infus. Digitalis.
Chinin. Digitalis-pillen.

Umfang in der Höhe der Brustwarze R 41, L 44 Cm. Die Einziehung und Abflachung ist auch vorn sehr bemerklich, desgleichen an der weit geringeren Excursion der untern seitlichen Brustpartie R bei tiefer Inspiration. Auch der Percussionsschall R ist nicht ganz so voll wie L. Dämpfung in der Mamillarlinie L am untern Rand der 4. Rippe, in der Axillarlinie an der 6. Rippe. Athemgeräusch LVO scharf vesiculär, R oberhalb der Clavicula mehr unbestimmt, viel schwächer, Exspirium verlängert.

RHO der Percussionsschall etwas höher; von der Spina scapulae ab ausgesprochene Dämpfung. L leerer Schall bis zum obern Rand der 9. Rippe in der Axillarlinie.

Athemgeräusch LHO scharf vesiculär, im Bereich der Dämpfung zuerst stark abgeschwächt, unten fehlend. Desgleichen der Stimmfremitus. Keine Rasselgeräusche.

RHO Inspiration vesiculär, schwächer als L. Exspiration bis zum Angulus scap. verlängert, unbestimmt. Von der Mitte der Scapula Inspiration sehr schwach, vom Angulus fehlend, in gleichem Maasse der Stimmfremitus abgeschwächt. Unter der Mitte der rechten Scapula verschärftes, etwas saccadirtes Athmen. Exspirium bis unten unbestimmt, verlängert hörbar. An der Grenze des Vesiculärathmens am Ende des Inspiriums feinblasige Rasselgeräusche.

Herzstoss weder zu fühlen, noch zu sehen; dagegen ist eine leichte Erschütterung der linken Parasternalgegend zu bemerken. Die Halsvenen unter dem Sternocleidomastoideus leicht hervorquellend, zeigen schwache Doppelpulsationen; die Venen am obern Theil des Thorax und an den Armen abnorm erweitert. Abdomen stark aufgetrieben, fluctuirend. Leber ist nicht tastbar, auch durch die Percussion nicht genau bestimmbar.

Die Wirbelsäule zeigt im obern Brusttheil eine leichte Ausbiegung nach L, im untern und im Lumbaltheil wieder nach R, die normale Brustkyphose und Lendenlordose sind nahezu verstrichen, der 3. Lendendornfortsatz tritt stärker hervor.

Die Pulszahl schwankte zwischen 114 u. 128; Temperatur Abends 38,0°.

Am 26. März wurde Patient auf seinen und seiner Eltern Wunsch entlassen.

Spärliche Nachrichten meldeten, dass der Zustand des Kranken sich allmählich mehr und mehr verschlechterte und derselbe das Bett beständig hüten müsse.

Mitte Juni erfolgte der Tod. Derselbe wurde leider zu spät bekannt, um wegen einer Autopsie Schritte thun zu können.

Herr Professor Kussmaul in Strassburg hat Herrn Professor Bäumler die Notizen über folgenden interessanten, von ihm noch nicht publicirten Fall mitgetheilt, in welchem zu zwei verschiedenen Malen, das eine Mal unabsichtlich, das zweite Mal mit Absicht höchst wahrscheinlich durch ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat hindurch ein Pericardialerguss punctirt worden war und hat die Veröffentlichung desselben an dieser Stelle gütigst gestattet.

Fall 2.

Der 21jährige Tischler W. H., mit hereditärer Anlage zur Phthise, wurde, nachdem er Anfangs November 1876 unter grossem Engigkeitsgefühl an rechtsseitiger Pleuritis erkrankt, vom 5. December ab im Hospital zu Kehl behandelt und am 7. Januar 1877 daselbst punctirt worden war, am 11. Januar in das Hospital zu Strassburg aufgenommen. Der Kranke hatte starkes Oedem der unteren Körperhälfte und Ascites, und ausser einem vorne in der Mammarlinie bis zum oberen Rande der 4. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula reichenden rechtsseitigen pleuritischen Exsudat war ein grosser Pericardialerguss vorhanden, der eine Dämpfungsfigur erzeugte, die oben zu beiden Seiten des Sternums durch die 2. Rippenknorpel, nach links hin durch die Axillarlinie begrenzt war. Der untere Leberrand befand sich dicht oberhalb des Nabels. Es bestand grosse Athemnoth, bis zur Orthopnoe sich steigernd, und der Puls war klein, unregelmässig, von einer zwischen 100 und 130 wechselnden Frequenz.

Am 14. Januar wurde von Herrn Professor Kussmaul mittelst des Dieulafoy'schen Apparates der Thorax punctirt. Die Nadel wurde im rechten 5. Intercostalraum ungefähr 1,5 Cm. nach aussen von der Mammarlinie eingestochen. Zuerst flossen 20 Ccm. hellen klaren Serums ab. Als die Nadel etwas tiefer eingestochen wurde, floss mit einem Male eine trübe braunrothe Flüssigkeit ab, von welcher etwa 750 Ccm. entleert wurden. Dieselbe enthielt eine grosse Menge veränderter, aber keine normal aussehenden frischen Blutkörperchen.

Der Erfolg der Operation war vortrefflich. Der Kranke athmete leichter, der Puls wurde etwas grösser und auch regelmässiger. Die Urinmenge stieg von 600 Ccm. in den nächsten Tagen auf 3000 Ccm., die Schmerzen im Unterleib nahmen ab.

Die Percussion constatirte nur eine geringe Abnahme der Herzdämpfung im obersten Abschnitt der Dämpfungsfigur.

RV traten pleuritische Reibegeräusche auf. Diese auffallend grosse Erleichterung, welche die Punction gebracht hatte, bestärkte Herrn Professor Kussmaul in der Annahme, welche die Entleerung zweier verschieden gefärbter Flüssigkeiten nahe gelegt hatte, dass die Nadel zuerst in den Pleurasack, sodann bei tieferem Einschieben in den Herzbeutel eingedrungen war, und dass das helle, klare Serum dem Pleurasack, das hämorrhagische dem Pericardialsacke entstammte.

Am 18. Januar wurde die Punction wiederholt und dabei absichtlich gerade so verfahren, wie bei der ersten, um zu sehen, ob es gelinge, wiederum zweierlei Flüssigkeiten zu entleeren. Die Nadel wurde in der Nähe der ersten Stichstelle eingestossen und sofort angehalten, sobald Flüssigkeit abfloss. Auf diese Weise wurden zunächst 550 Ccm. klaren serösen Fluidums entleert. Dann wurde die Nadel weiter und mehr gegen die Medianlinie gerichtet vorgeschoben, um das, wie erwartet werden konnte, stark ausgedehnte Pericardium zu durchbohren. In der That floss jetzt ein hellrothes blutiges Serum ab, von welchem 250 Ccm. entleert wurden. Dasselbe enthielt frische normale Blutkörperchen.

Auch diesmal hatte die Punction eine Erleichterung zur Folge. Eine Abnahme des pericardialen Exsudats liess sich jedoch durch die Percussion

nicht nachweisen. Ganz allmählich besserte sich das Befinden des Kranken, das bisher bestehende remittirende Fieber blieb im März zuerst einzelne Tage, dann auch länger ganz weg. Oedem und Ascites waren bis zum März ganz verschwunden. Die Brustschmerzen wurden seltener, die Athemnoth geringer, der Puls wurde regelmässig, blieb aber frequent, 90—100 Schläge, während in den ersten Wochen öfters Anfälle von Palpitationen mit 150—160 Pulsen und verbunden mit quälender Orthopnoe vorhanden waren.

Das pleuritische Exsudat reichte Ende März nach hinten bis zum unteren Schulterblattwinkel, in der Axilla bis zum 6. Intercostalraum; auch die Wölbung der Herzgegend nahm ab, die percutorische Herzfigur war jedoch nur wenig verkleinert. Am 8. Mai war der Kranke soweit gekräftigt und erholt, dass man es wagen durfte, seinem drängenden Wunsch nachzugeben und ihn in seine Heimath nach Schlesien reisen zu lassen.

Anschliessend an die mitgetheilte erste Krankengeschichte wird es gerechtfertigt erscheinen, auf die in manchen Beziehungen interessanten Details etwas näher einzugehen und dieselben einer nochmaligen gesonderten Betrachtung zu unterwerfen.

Vor Allem ist es einmal der Erfolg der Operation, der uns zunächst am meisten interessiren dürfte und deshalb etwas näher ins Auge gefasst werden muss. Wenn wir später auf mehr statistischem Boden den Werth und die Nützlichkeit der Operation im Allgemeinen nachzuweisen versuchen werden, so wollen wir hier blos von dem Erfolg reden, den die einzelnen Punctionen bei unserem Patienten hervorgebracht haben. Im Allgemeinen darf gesagt werden, dass derselbe jeweils ein äusserst günstiger war, indem nicht nur eine augenblickliche unmittelbare Erleichterung für den Patienten, sondern auch für eine kürzere oder längere Dauer eine Besserung erzielt wurde, die eben durch andere Mittel nicht zu erreichen war.

Die Dyspnoe, welche vor der Operation sehr hochgradig war, wurde viel geringer und machte einer relativen Euphorie Platz; die Cyanose war ebenfalls fast ganz verschwunden, Husten und Auswurf geringer geworden.

Von ganz besonderem Einfluss war die Paracentese auf den Puls. Dieser zeigte nämlich vor der Punction eine eigenthümliche Form der Intermission, die mit der Inspiration zusammenfiel. Der Puls war klein, frequent (184). Je mehr Flüssigkeit dem Herzbeutel entnommen wurde, desto mehr verschwand dieses Pulsphänomen und nach beendigter Punction war der Puls nicht nur viel kräftiger, sondern auch nicht mehr aussetzend.

Unregelmässigkeit des Pulses bei grossen Pericardialexsudaten ist schon vielfach beobachtet und erwähnt worden. Auch

in zahlreichen Krankengeschichten, namentlich der unten zu nennenden russischen Autoren, sowie bei Will. Pepper finden sich mehrfach Angaben über Unregelmässigkeiten des Pulses oder Intermittiren desselben unter ähnlichen Umständen. Dieser Pulsus inspiratione intermittens oder paradoxus war von Kussmaul ursprünglich als ein bei schwieliger Mediastinitis vorkommendes Pulsphänomen beschrieben und als für die Diagnose derselben bedeutsames Zeichen angesehen worden. Dass aber auch andere Zustände, namentlich grosse Pericardialexsudate einen solchen Pulsus paradoxus hervorbringen können, wurde von Traube[1]) und Bäumler[2]) nachgewiesen.

Vorliegender Fall dürfte als ein weiterer Beleg für dieses Vorkommen gelten.

Die Respiration verhielt sich zur Zeit der sphygmographischen Aufnahme des Pulses zu diesem wie 1 : 3,8. Erstere betrug in der Minute 48, während an der Radialis in derselben Zeit zwischen 180 und 184 schwache Erhebungen zu fühlen waren. Ein Blick auf die Pulscurve (s. o.) wird die Verhältnisse am ehesten klar legen.

Die Veränderung, die durch die Punction bewirkt wurde, konnte nicht nur unmittelbar nachher deutlich gefühlt werden, sondern die oben mitgetheilte Curve 2, welche einige Zeit nachher aufgenommen wurde, bestätigt das Fehlen der Intermissionen auch dem Auge.

Es ist somit unzweifelhaft, dass das grosse Exsudat im Herzbeutel an dem Zustandekommen des paradoxen Pulses hauptsächlich schuld war.

Einen weiteren und sehr wichtigen Einfluss hatte in unserem wie in Professor Kussmaul's Fall die Entleerung des Exsudates durch Steigerung des arteriellen Druckes auf die tägliche Harnmenge (vgl. die Harncurve). In dem unsrigen stieg die vor der ersten Punction sich in der Höhe zwischen 600 und 700 Ccm. haltende Harnmenge im Laufe der nächsten vier Tage um das Vierfache, auf 2500 Ccm. Die Secretion liess jedoch allmählich wieder nach, sie sank wieder unter 1000 Ccm. und wurde nur zweimal durch Digitalis über diese Höhe, und durch andere Mittel, u. A. das Copaivaharz auf dieselbe gebracht.

Eine noch günstigere Einwirkung hatte die zweite Punction. Die Menge des Harnes stieg einmal viel rascher an, dann war die Wirkung eine mehr anhaltende und ferner kamen die übrigen die Secretion befördernden Mittel nachher viel mehr zur Geltung.

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Therapie. Bd. III.

2) Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 455.

Der wichtigste Erfolg, der durch die Punction erzielt wurde, war die directe Verminderung des gesetzten Exsudates. Wenn auch einige Zeit nach der ersten Operation die Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel wieder etwas stieg, so war doch durch die zweite Punction eine dauernde Abnahme des Exsudates erreicht worden.

Die Verminderung der Flüssigkeit durch die erste Operation war leicht percutorisch nachweisbar, wie dies Figur 2 deutlich wiedergibt, auf welcher die vor und nach der Operation gefundenen Dämpfungsgrenzen gezeichnet sind. Das Exsudat war um die Hälfte des Manubrium sterni zurückgegangen. Schon drei Tage nachher (die Zeit der rasch ansteigenden Harnmenge) hatte die Dämpfungsfigur mit ihrer obersten Grenze die Verbindungsstelle zwischen Manubrium und Corpus sterni erreicht, um sich einige Zeit auf dieser Höhe zu halten. Hierauf stieg das Exsudat wieder, aber erreichte nicht mehr die frühere Ausdehnung.

Einen noch bedeutenderen Rückgang der triangelförmigen Dämpfungsfigur brachte die zweite Punction. Acht Tage vor Entlassung des Kranken befand sich die oberste Dämpfungsgrenze an der 3. Rippe.

Wie günstig die zweite Punction auf die weitere Resorption der Flüssigkeit gewirkt, beweist die gegen Ende des Spitalaufenthaltes des Patienten auftretende diffuse Erschütterung der Herzgegend; ferner das deutliche pericardiale Reiben, welches am lautesten in der Gegend des 4. Rippenknorpels gehört wurde.

Hat nun schliesslich dieser vorliegende Fall doch einen ungünstigen Ausgang genommen, so muss immerhin auf die vorstehende Erörterung gestützt die Behauptung aufrecht erhalten werden, dass sowohl durch die erste, als besonders durch die zweite Punction eine wesentliche Besserung im Befinden des Kranken herbeigeführt worden war. Patient befand sich entschieden auf dem Wege der Besserung, woran nach der operativen Verminderung des Exsudates auch namentlich die Verpflegung und Abwartung in einem Hospital ihren grossen Theil beitrug. Rasch neigte sich die Sache jedoch zum Schlimmen, als Patient das Spital verlassen und somit einer geregelten Pflege verlustig ging.

Der nach Wochen erfolgte ungünstige Ausgang kann Angesichts der unmittelbaren und geradezu lebensrettenden Wirkung der Operation den Werth der letzteren durchaus nicht schmälern. Im Gegentheil, der Fall muss als eine directe Aufmunterung zu weiteren Versuchen dienen. Mag nun schon die genaue Betrachtung dieses Falles und seiner einzelnen Phasen an und für sich den Werth und den

unmittelbaren Erfolg der Operation ausser Zweifel stellen, so wird vielleicht der Zweck dieser Mittheilung noch unterstützt durch den Vergleich unserer Beobachtung mit bereits bekannt gegebenen Ausführungen von Paracentesis Pericardii.

Zu diesem Zwecke habe ich in Folgendem die in der Literatur niedergelegten Mittheilungen, soweit dieselben mir zugänglich waren, gesammelt und kurz zusammengestellt. Vielleicht lassen sich in Betreff des Erfolges, der Indicationen, der Operationsmethoden, der Ungefährlichkeit des Eingriffes Resultate erzielen, die für die weitere Entwickelung und die richtige Würdigung der Operation von Werth sind.

Zusammenstellung der bis jetzt ausgeführten Paracentesen des Pericardiums.

1. Desault. 1798. Diction. des Sciences méd. XL. 1819. p. 370. Die Diagnose schwankte zwischen Pleuritis und Pericarditis. Die Operation wurde durch Incision zwischen der 6. und 7. Rippe ausgeführt, mit Eröffnung der sich vorlagernden Tasche. Entleerung von ca. einem Schoppen Flüssigkeit. — Tod. Die Autopsie ergab eine Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Die eröffnete Tasche präsentirte sich als ein von der Lunge und dem Pericard abgekapseltes Pleuraexsudat. Der Fall kann somit eigentlich nicht als hierher gehörig gerechnet werden.

2. Larrey. Ibid. Ausgang in Tod. Der Fall ist ebenso unsicher wie der vorige. Die Diagnose war ebenfalls nicht sicher zu stellen, ferner ergab selbst die Autopsie nicht die volle Gewissheit, ob wirklich das Pericard eröffnet oder nur eine abgekapselte Cyste punctirt worden war.

3. Romero. 1819. ibid. 35jähriger Mann, der bereits 5 Monate vor der Operation erkrankt war. Incision zwischen der 5. und 6. Rippe am Ursprung der Rippenknorpel, Hervorziehen einer kleinen Falte des Pericards; Abtragen derselben mit der Scheere; durch geeignete Lagerung Entleerung der Flüssigkeit. Genesung.

4. Derselbe. l. c. 37 Jahre alter Mann, 3 Monate krank vor der Operation, die auf die in Fall 3 angegebene Weise ausgeführt wird. Genesung.

5. Derselbe. l. c. 45 Jahre alter Mann, schon 8 Monate krank, wird auf dieselbe Weise, doch mit ungünstigem Erfolge operirt. Als Ursache des ungünstigen Ausganges gibt Romero ausgedehnte Verwachsungen des Pericards mit dem Herzen an, die eine vollständige Entleerung der Höhle verhinderten.

6. Jowet. 1827. Froriep's Notizen. Vol. XVIII. No. 86. Bulletin des sciences médic. t. XIII. Bullet. et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux. 2. Serie 1868/69. Pericarditis in Folge von Rheumatismus. Ueber den Erfolg wie über die Methode der Operation ist nichts zu eruiren. Der Fall ist überhaupt zweifelhaft und es ist nicht sichergestellt, ob wirklich das Pericard eröffnet wurde.

7. Schuh in Wien. 1840. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Serie 1840. Trousseau, Clinique médic. Schmidt's Jahrbücher Bd. 33. 1842. S. 333. Dienstmädchen, 24 Jahre alt, wurde unmittelbar nacheinander zweimal punctirt. Troicart; linker Sternalrand zwischen der 3. und 4. Rippe, das zweite Mal zwischen der 4. und 5. Bei der ersten Punction wurde nur eine kleine Menge syrupartiger, blutig gefärbter Flüssigkeit, bei der zweiten etwas mehr blutig gefärbtes Serum entleert. Kein Erfolg.

Es handelte sich, wie die Autopsie ergab, um einen Mediastinaltumor, der, in einer Breite von 6 Zoll das Mediastinum erfüllend, Brustbein und Innenfläche der 4 obersten Rippen und das Schlüsselbein ergriffen und umgestaltet, an den Wirbelkörpern festhing und mit der Lunge verwachsen war.

8. Kyber[1]). 1845. Med. Zeitschrift Russlands No. 21—25. 1847. Schmidt's Jahrbücher 1848. S. 168. Peter Saknef, Soldat, 28 Jahre alt, lag ca. 3 Monate an Pericarditis in Folge von Scorbut. Punction: Einstich zwischen der 4. und 5. Rippe am linken Sternalrand; Schuh'scher Trogapparat; Entleerung von ca. 5—6 Pfund Flüssigkeit. — Unmittelbare Erleichterung. Nach 10 Wochen vollständige Genesung; langsame Reconvalescenz. — Patient starb 1½ Jahr später an Phthisis tuberculosa.

9. Derselbe. 1845. l. c.; Sellheim, Dissertat. Dorpat 1848. Ein Matrose, ca. 4 Monate krank an Pericarditis, wird auf eine ähnliche Weise, wie in Fall 8 angegeben, punctirt und 4½ Pfund einer blutigen Masse entleert. — Allmählich unter wechselvollen Zuständen erfolgt Heilung. — Wie in dem vorigen Fall handelte es sich um die scorbutische Form der Pericarditis. Patient versah nach seiner Genesung noch lange das Amt eines Krankenwärters.

10. Derselbe. 1845. l. c. Matrose, 3½ Monate krank, wurde ebenso operirt wie in Fall 8 und 9. — 1½ Pfund dunklen Blutes wurden entleert. — Langsame Reconvalescenz unter zeitweiliger Verschlimmerung des Zustandes. Gleichzeitiges Bestehen von Pleuritis. Heilung.

11. Derselbe. 1847. l. c. Matrose; die Punction wurde mit seinem eigens für diesen Zweck construirten Instrument ausgeführt. S. die Beschreibung und Abbildung in Dr. Sellheim's Dissertation. — Entleerung von 4 Pfund blutiger Flüssigkeit. Langsame Genesung, durch Katarrh und wiederholte hydropische Erscheinungen verzögert.

---

1) Die Fälle 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 sind die mit günstigem Erfolg operirten scorbutischen Pericarditiden, wie sie von Dr. Sellheim in seiner Dissertation (s. o.) näher auseinandergesetzt sind. Derselbe gibt, diese 7 Fälle inbegriffen, die Zahl der in den Jahren 1839—1847 ausgeführten Punctionen bei Pericarditis scorbutica approximativ auf 46 an. Die Zahl ist insoferne nicht ganz genau, als über die Jahre 1840, 1841 und 1843 keine sicheren Aufzeichnungen vorhanden waren. Doch glaubt Sellheim die Zahl der in diesen Jahren gemachten Operationen ziemlich genau getroffen zu haben. — Die Gesammtsumme der in den Jahren 1842, 1844, 1845, 1846, 1847 zur Behandlung gekommenen Fälle von Pericarditis scorbutica wird von Sellheim auf 154 angegeben; davon wurden nachweisbar operirt 30; durch die Operation geheilt 7 (s. o.); ohne diese genasen 6; gestorben sind 141.

12. Karavajew. 1840. l.c. Dr. G. v. Samson, Beobachtungen über den Scorbut. Berlin 1843. Peter Angus, 23 Jahre alt, wurde wie in Fall 8 operirt. Heilung. — ½ Jahr später Tod durch erneute scorbutische Erkrankungen. Section: Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen; in Pleura und Abdomen geringe Mengen scorbutischen Exsudates.

13. Schönberg. 1842. l. c. Matrose, 27 Jahre alt. Operationsmethode wie in Fall 8. Heilung nach 8 Tagen. — Patient wurde Krankenwärter. Derselbe ging 1846 an Typhus petechialis zu Grunde. Die Section ergab vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

14. Derselbe. 1847. l. c. Kasmir Aleschkewitz litt schon 1 Jahr lang an Scorbut. Operation wie in Fall 8. 4 Pfund blutige Flüssigkeit wurden entleert; unmittelbare Erleichterung. Vollständige Heilung nach ca. 7 Monaten.

15. Heger. 1842. Oesterr. med. Jahrbücher Bd. XXIX. 1842. Citirt in Trousseau, Clinique méd. Ein 19jähriger Schuster wurde zweimal punctirt, Punctionsstelle im 5. Intercostalraum. Das erste Mal wurden 1500 Grm. eines rothbraunen flockigen, das zweite Mal 400 Grm. eines trübröthlichen Serums entleert; ohne Erfolg. — Die Section ergab: Tuberculose der Lungen und des Mediastinums; gleichzeitige Anwesenheit von Pleuritis und Ascites.

16. Dr. Vigla. 1841 oder 1842. Trousseau, Clinique méd. Junger Mann; Incision. Tod durch Asphyxie. Die Operation blieb unvollendet, da unmittelbar unter dem in die Wunde eingeführten Finger das Herz schlug und am Pericard ein deutliches Reiben erzeugte. Bei der Section fand sich eine „phaenomenale" Erweiterung des Herzens mit Veränderungen seiner Wände.

17. Champouillon. 1849. Gaz. des hôpit. 1865. Bullet. de l'Acad. de méd. 2. Nov. 1875. p. 1266 ff. Soldat; 6 Wochen krank, wurde mit dem Troicart punctirt. Einstichstelle im 5. Intercostalraum einige Centimeter vom linken Sternalrand entfernt; entleert wurden 615 Grm. einer grünlichen, nicht ganz transparenten Flüssigkeit. Heilung; nach 16 Wochen wieder ganz arbeitsfähig.

18. Aran. 1853. Trousseau, Clinique méd. Incision. Die Operation blieb unvollendet. Tod durch Asphyxie.

19. Derselbe. 1855. Bullet. de l'Acad. 1855. 1856. t. XXI. p. 142. Gaz. des hôpit. No. 130. 1855. Ein junger Mann von 24 Jahren wird zweimal punctirt; die zweite Punction 12 Tage nach der ersten. Troicart, 5. Intercostalraum, nachfolgende Jodinjection nach jeder Punction. Entleerung zuerst 350 Grm. eines röthlichen, ziemlich klaren Serums, das zweite Mal 1350 Grm. eines grünlichen, stark eiweisshaltigen Fluidums. Heilung. — Patient wird mit den Zeichen beginnender Tuberculose entlassen.

20. Béhier M. 1854. Archiv. général. de méd. 1864. Bull. de la Société méd. des hôpit. No. 9. 1854. Junge Frau, 22 Jahre alt, wird mit dem Troicart, nachdem sie 1—2 Monate lang krank, punctirt.

Wahrscheinlich wurde bei der Thoracocentese zugleich das Pericard eröffnet; doch findet sich in den betreffenden Mittheilungen kein sicherer Anhaltspunkt, ob der Fall wirklich als hierher gehörig zu rechnen ist.

21. Trousseau et Lasègue, Operation von Jobert ausgeführt

1854. Archiv. général. de méd. 1854. Nov. Ein junger Mann von 16 Jahren wurde zweimal operirt, das erste Mal durch Incision im 5. Intercostalraum 3 Cm. vom linken Sternalrand, und ca. 400 Grm. Flüssigkeit langsam entleert; das zweite Mal durch directe Punction mit 500 Grm. Heilung. Langsame Reconvalescenz.

Gleichzeitig mit der Pericarditis bestand noch eine Pleuritis exsudativa der linken Seite, Thoracocentese. Entleerung von 500 Grm. Patient wird mit den Zeichen beginnender Tuberculose entlassen.

22. Trousseau. 1856. Clinique méd. L'Union méd. No. 121. Oct. 1836. Ein 27jähriger Mann war ca. 3 Monate an Pericarditis erkrankt. Operirt durch Incision mit dem Bistouri; allmähliche Durchtrennung der Schichten. Ort: die Mitte der Dämpfung, im Intercostalraum unterhalb der Brustwarze. Die ca. 1000 Grm. betragende röthlich tingirte Flüssigkeit coagulirte rasch. Auf die linke Seite gelegt, flossen noch weitere 200 Grm. einer citronengelben, nur unvollständig coagulirenden Flüssigkeit aus. — Tod 8 Tage nach der Operation.

Gleichzeitige Anwesenheit von linksseitiger Pleuritis exsudativa. Auftreten von Fieber und eclamptischen Anfällen, denen der Patient erlag.

Die Autopsie ergab eine unvollständige Entleerung des pericarditischen Exsudates durch Verschiebung und Verstopfung der kleinen Wunde des Herzbeutels. Pericarditische Auflagerungen; beginnende Tuberculose der Lungen.

23. Dr. J. C. Warren und Dr. H. H. Smith. 1852. Syst. of Surgery vol. II. p. 207. Citirt von Pepper, The Medical News and Library, March 1878. Wiederherstellung, so dass Patient das Hospital verlassen konnte. Weiterer Verlauf blieb unbekannt.

24. Vernay. 1756. Gaz. hebd. III. p. 793. 1856. Schmidt's Jahrb. Bd. 93. S. 299. Arbeiter, 23 Jahre alt; etwa 1 Monat krank, wurde zweimal punctirt. Explorativtroicart zwischen 5. und 6. Rippe, Entleerung von ca. 500 Grm. einer in schwachem continuirlichen Strahl abgehenden Flüssigkeit. Wiederholung der Punction 3 Tage nach der ersten; keine langanhaltende Erleichterung; Tod durch Purpura haemorrhagica, die sich allmählich über den ganzen Leib ausbreitete.

Der zweiten Punction folgte in 14 Tagen die Paracentese des Abdomens, ohne Erleichterung zu schaffen. — Die Section ergab in dem stark verdickten Pericard die Ansammlung von 5 Weinflaschen voll gelben Serums; Herz gross, stellenweise mit Faserstoffgerinnsel bedeckt. Das rechte Ost. ven. verengt durch einen fibrösen Ring, in den man nur die Kleinfingerkuppe einführen konnte.

25. Wheelhouse. 1866. Medical Times and Gaz. Nov. 3. 1866. Brit. med. Journ. Oct. 10. 1868. Schmidt's Jahrb. Bd. 134. S. 175. Mann von 26 Jahren, wurde nach 2monatlicher Krankheit mittelst des Troicart (am oberen Rand der 5. Rippe, ½ Zoll vom Sternalrand) punctirt; Entleerung von ca. 3 Unzen blassen, leicht coagulirenden Serums. Heilung. Die Pericarditis war im Gefolge eines acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten.

26. M. Baizeau. 1868. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. 1868. Bull. de l'Acad. de méd. 2. Nov. 1873. Ein Soldat war 17 Tage lang krank an Pericarditis. Incision mit nachfolgender Punction im 6. Intercostalraum, 3 Finger breit vom linken Sternalrand; entleert wurden 400 Grm. einer Flüssigkeit von der Beschaffenheit venösen Blutes. Lufteintritt. Tod 2 Stunden

nach der Operation. Die Pericarditis war entstanden nach der Exstirpation einiger Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel; bei der Autopsie fand man das Herz und das parietale Blatt des Herzbeutels von fibrinösen Massen bedeckt, die in einer kleinen Menge blutigen Serums flottirten. In der Pleura fanden sich 450 Grm. Blut, welches aus dem Herzbeutel zu stammen schien. Baizeau leitet dieses Blut von einer bei der Operation verursachten Verwundung des Herzens her, konnte jedoch die Wunde am Herzen nicht, wohl aber die des Pericards finden.

27. Roger. 1868. Bullet. de la Société méd. des hôpit. t. VI. t. VII. 1868. Bull. de l'Acad. des méd. 2. Nov. 1875. L'Union méd. No. 141. 1868. Ein Mädchen von 11 Jahren litt über ein Jahr an dyspnoischen Beschwerden mit den Zeichen eines lange bestehenden Exsudates im Pericard. Zweimalige Punction mittelst des Troicart. Einstich das erste Mal im 5. Intercostalraum, 1½ Cm. vom linken Sternalrand entfernt, das zweite Mal 1 Cm. nach aussen von der letzten Punctionsstelle, mit von unten nach innen und oben geführter Spitze.

Bei der ersten Punction wurden 100 Grm. rein venöses Blut, bei der zweiten 500 Grm. einer bräunlichrothen serösen Flüssigkeit entleert. Temporäre Heilung. Tod 1 Monat nach der zweiten Punction durch hinzutretende Pleuritis.

Sectionsbefund: stark ausgedehntes Pericard, von vascularisirten Neomembranen austapezirt. Im Sack selbst 300—400 Grm. einer blutig gefärbten eitrigen Flüssigkeit. Eine Wunde am rechten Ventrikel war nicht zu finden.

28. Derselbe. 1872. Bull. de l'Acad. 2. Nov. 1875. Knabe von 5 Jahren, seit 5 Monaten krank. Punction mit einem capillaren Troicart, Aspiration. Punctionsstelle im 6. Intercostalraum, 1 Cm. unterhalb des Spitzenstosses. Anfangs entleerte sich seröse Flüssigkeit, später rein venöses Blut. Vollständige Heilung der Pericarditis, aber Tod durch secundäre Organaffection des Herzens. Herzlähmung.

Autopsie: Dilatation des Herzens mit Insufficienz der Mitralis. Ausgedehnte Verwachsungen des Pericards. Verletzung des Herzens. Eine an der Leiche ausgeführte Operation zeigte, dass die Nadel in das Septum ventr. eingedrungen und in den rechten Ventrikel gelangt war.

29. Derselbe. 1869. Bull. et Mémoires de la Société méd. des Hôpit. 1868/69. 12jähriges Mädchen. Punction mit dem Troicart im 6. Intercostalraum und Entleerung von 780 Grm. seröser, dunkelgelb gefärbter, rasch coagulirender Flüssigkeit. Die Punction brachte grosse Erleichterung, doch Tod anderen Tages unter Suffocationserscheinungen.

Section. Wenig Flüssigkeit im Pericard, pseudomembranöse Auflagerungen mit Tuberkelknötchen. In der Gegend der Herzspitze partielle Verwachsungen der Pericardialblätter. Massenhafte Fibringerinnungen im rechten Ventrikel. In dem rechten Hauptast der Lungenarterie ein Blutgerinnsel (Embolus?), myocarditische Veränderungen.

30. Löbel. 1867. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung vom Jahre 1867. Schmidt's Jahrb. Bd. 143. S. 137. Pericarditis als wahrscheinliche Folge einer an den rechten Bronchusstamm andringenden verjauchenden Bronchialdrüse. Die Punctio pericardii missglückte.

31. T. Clifford Allbutt. 1869. The Lancet. 1869. p. 807. —

Miss H., 27 Jahre alt, wurde 2mal punctirt; feiner Troicart, 5. Intercostalraum ein Zoll vom linken Sternalrand, mit nach oben und innen gerichteter Spitze. Entleerung von 5 Unzen strohgelben Serums; das zweite Mal eitrige Trübung der entleerten Masse.

Tod durch ausgebreitete complicirende Bronchitis.

Die Pericarditis war wahrscheinlich tuberculöser Natur.

32. Ponroy. 1870. Gaz. des hôp. 1870. No. 71. Ein 21jähriger Mann litt längere Zeit an Oppression, Cyanose, Fieber, Anasarka. Die diese Erscheinungen hervorrufende Pericarditis wurde unter Anwendung des Dieulafoy'schen Aspirators punctirt. Einstich 6 Cm. nach links von der Mittellinie des Sternum, 1 Cm. oberhalb der unteren Grenze der Dämpfung. Die entleerte serös-purulente Flüssigkeit betrug 800 Grm. Reconvalescenz sehr protrahirt, bei der Entlassung noch sehr abgemagert und cyanotisch. Neben der Pericarditis bestand noch gleichzeitig linksseitige Pleuritis.

33. Mader. 1870. Wiener med. Wochenschrift. XVIII. 57. 58. 59. Eine Frau von 68 Jahren leidet seit einigen Wochen an starker Dyspnoe ohne entzündliche Erscheinungen. Die Ursache ist eine Pericarditis exsudativa, die punctirt wird. 3maliger Einstich im 3. Intercostalraum 1 Zoll vom linken Sternalrand mittelst der Pravaz'schen Spritze mit vergrössertem Saugcylinder. Die Canüle wird jedesmal mit entfernt. 14 Tage später zweite Punction auf ebensolche Weise.

Tod nach der zweiten Punction, welche nur wenig Erleichterung gebracht hatte.

Section: Doppelseitige Pleuritis. Im Herzbeutel auffallend wenig Flüssigkeit. Zwei Gruppen von Stichpunkten, als Residuen der Punctionsstellen. Kein Bluterguss. Pericard verdickt, Auflagerungen, Tuberkel.

34. Fremy. 1871. Bull. gén. de thérap. Feb. 15. 1871. Canstatt's Jahresber. 1871. II. S. 90. Aspiration mit dem Dieulafoy. Entleerung serös-purulenter Flüssigkeit. Heilung.

35. M. Chairou. 1872. Bull. de l'Acad. de Méd. 22. Octob. 1872. Ibid. 19. Oct. 1875. Canstatt's Jahresber. 1875. II. S. 163. Ein 23 Jahre alter Mann, Soldat, welcher ca. 4 Monate krank lag, wird mittelst des Dieulafoy'schen Apparats operirt. 5. Intercostalraum 2 Cm. einwärts der Brustwarze; entleert wurden etwas mehr denn 1000 Grm. eines rothgefärbten Serums mit reichlichen Fibrinflocken. Tod 7 Wochen nach der Punction; sehr heftige unstillbare Diarrhöen.

Die Diagnose war auf die Anwesenheit von Tuberkeln gestellt. Erguss in die linke Pleurahöhle; Thoracocentese: 1430 Grm. Flüssigkeit.

Die Nekroskopie ergibt eine ungeheure Ausdehnung des Pericards und bestätigt das Vorhandensein von Tuberkeln in den Lungen.

36. Maclaren. 1872. Edinb. med. Journ. Juni 1872. XVII. p. 1091. Schmidt's Jahrb. Bd. 162. Arbeiter, 27 Jahre alt, leidet seit 3—4 Wochen an Kopfschmerzen, Athemnoth, leichtem Fieber. Die bestehende Pericarditis wird operirt, durch einen Schnitt im 5. Intercostalraum, $1^1/_2$ Zoll vom linken Sternalrand entfernt. Blosslegung des Pericards, Punction mit dem Explorativtroicart. 35 Unzen gelbgrüner Flüssigkeit. Tod 6 Tage nach der Punction. Die Erleichterung durch die Punction war wegen der gleichzeitig bestehenden Pleuritis nicht sehr hervortretend.

Sectionsbefund: Pleuritis exsudativa. Tuberculosis pulmonum.

Pericarditis exsudativa. 12 Unzen einer grünlichbraunen Flüssigkeit im Herzbeutel. Pericardium stark verdickt.

37. S. Gemell. 1872. Glasgow med. Journ. Nov. 1872. Ein junger Matrose wird mittelst des Troicarts und Aspiration operirt; 6. Intercostalraum nach innen von der Mamillarlinie eingestochen. — Unvollständige Entleerung, nur tropfenweise, obgleich die Saugspritze angesetzt und die Canüle freibeweglich war. Tod nach 2 Tagen.

Gleichzeitig bestand Hydrothorax. Im Herzbeutel fanden sich bei der Section 630 Grm. trüber seröser Flüssigkeit. Mehr oder weniger dicke Auflagerungen. Tuberkelknötchen in der Pleura und im Pericard.

38. Jürgensen. 1872. v. Ziemssen's Handb. Bd. V. S. 134. 2. Auflage. Ein 6 Jahre alter Knabe war an croupöser Pneumonie erkrankt. Am 15. Krankheitstage Nachweis einer Pericarditis exsudativa, deren bedenkliche Symptome zu einem operativen Eingriff führten. Punction und Aspiration von 220 Ccm. dickem Eiter. Zweite Punction ex indicatione vitae 3 Tage nachher. Die Canüle bleibt liegen. Ausspülung mit 1 procentiger Kochsalzlösung. Tod 4 Tage nach der zweiten Punction unter schweren Gehirnsymptomen.

Sectionsbefund: Eitrige Pericarditis; theilweise Verwachsungen der beiden Pericardialblätter. Eitrige Meningitis der Basis und Convexität. Thrombose der Vena cava sup. oberhalb des Vorhofs. Dieselbe setzt sich bis in den Sinus sigmoideus sinister und Sinus transversus derselben Seite hin fort.

39. Bouchut. 1873. Gaz. des hôp. 142—145. 1875. Bei einem Mädchen von 11 Jahren besteht seit 6 Wochen eine linksseitige Pleuritis, zu der eine Pericarditis exsudativa hinzutritt. Operation. Im Ganzen 8 Punctionen, jeweils im 5. Intercostalraum, $1\frac{1}{2}$ Cm. vom linken Sternalrand entfernt. Das erste Mal wurden 320 Ccm. gelblich-trübe Flüssigkeit, das zweite Mal 400 Grm. röthlicher schlaff gerinnender Flüssigkeit, bei der fünften 80 Grm. fast reines Blut entleert. Die achte Punction lieferte anfangs nur etwas schaumiges Serum, bei tieferem Einstechen jedoch reines Blut in vollem Strahl. Einmal nach der zweiten Punction trat ein heftiger Frostanfall auf; die späteren Operationen ohne unmittelbare Erleichterung. 3 Tage nach der achten Punction Tod.

Section: 800 Grm. seröse chocoladefarbene Flüssigkeit im Herzbeutel. Pericard verdickt; von den Einstichen in das Herz keine Spur mehr zu finden; starke Auflagerungen auf das Herz.

40. Villeneuve. 1873. Archiv. méd. belges. 1875. Marseille méd. Revue de thérap. méd. et chir. 1875. The London medical Record. 1875. Kind von $5\frac{1}{2}$ Jahren, wird mit dem Dieulafoy'schen Aspirator punctirt und 2 Spritzen voll klaren gelblichen Serums entleert. Heilung langsam; die Stichöffnung schloss sich nicht und es sickerte beständig Flüssigkeit nach. Das Serum wurde allmählich trüb eitrig und hielt die Eiterung während 5 Monate an. Ein Abscess, der sich an der Wunde gebildet hatte, wurde incidirt. 6 Monate nach der Operation war die Wunde definitiv geschlossen.

41. Dr. Lyon. 1874. New-York med. Record. April 1876. Med. Comm. of the Connecticut Med. Society 1875. Zweimalige Punction bei

einem 31jährigen Mann in einem Zwischenraume von 7 Tagen; eitriges Exsudat. Tod 16 Tage nach der ersten Punction.

42. Ferrari Bravo und Valtosta. 1874. Giornale Veneto di Scienze Med. Mars 1875. The London med. Record. 1875. p. 275. Ein 35jähriger Mann, der lange Zeit an Malaria erkrankt war, an Husten, copiösem Auswurf, Anschwellung der Glieder, Pleuritis exsudativa (die dreimal punctirt wurde) und Ascites (ebenfalls punctirt) litt, wurde ferner wegen des hinzugetretenen Pericardialergusses (Hydropericard) operirt. Das Operationsverfahren bestand in Incision durch Erheben einer Hautfalte über dem 5. Intercostalraum und Einschnitt parallel mit der Rippe in der Mitte des Intercostalraumes, $^2/_5$ Zoll vom Sternum beginnend; successive Trennung der Muskellagen. Punction mit dem Troicart. Entleert wurden 10 Unzen Flüssigkeit. Tod. Die Autopsie ergab Tuberculose der Lungen.

43. F. H. Bartleet. 1874. Lancet Dec. 1874. Schmidt's Jahrb. Bd. 166. In Folge eines acuten Gelenkrheumatismus acquirirte ein 30jähriger Mann eine Pericarditis, die noch durch eine linksseitige Pleuritis complicirt wurde. Punction im 4. Intercostalraum, 2 Zoll nach aussen von der Sternalmittellinie; durch Aspiration wurden 14 Unzen einer hämorrhagischen Flüssigkeit von dem specifischen Gewicht 1024 entleert. Grosse Erleichterung und Besserung schon in der ersten Nacht. Vollständige Heilung nach 4 Wochen.

44. Moore. 1875. Brit. med. Journal 19. Juni 1875. Ein 13jähriger Knabe wird wegen Pericarditis 6 mal punctirt. Erste Punction mit Aspiration im 5. Intercostalraum, dicht nach innen von der Stelle des Spitzenstosses und Entleerung von 21 Unzen eitriger Flüssigkeit. Zweite Punction 35 Unzen. Dritte Punction mit 60 Unzen Eiter und nachfolgender Injection von Jodtinctur. Lufteintritt. Den übrigen 3 Punctionen folgte ebenfalls jeweils eine Injection von Jodtinctur. Nach der sechsten Punction Eiterung oberhalb des rechten Trochanters; schnelle Verschlimmerung, Peritonitis, Erbrechen, Diarrhöen, Tod.

Die Autopsie ergab: Herzbeutel ausgedehnt, die sehr verdickten Wandungen sind mit reichlichen eitrigen Massen bedeckt. Hinterer rechter Lungenlappen vollständig comprimirt und nach der Wirbelsäule gedrängt. Herzmusculatur blass, verfettet. Im Abdomen geringe Mengen Flüssigkeit. Peritoneum stark injicirt, stellenweise mit eitrigen Massen bedeckt.

45. C. J. Nixon. 1876. Doubl. Journ. of med. Sc. Juni 1876. Canstatt's Jahresb. 1876. II.

46. Burder (operirt von Thomas Elliot). 1876. Lancet Jan. 1870. p. 50. Ein Mann von 60 Jahren litt wiederholt an Gelenkrheumatismus. Der Kranke war sehr heruntergekommen, Anasarca, grosse Dyspnoe, schwacher Puls bei ausgedehnter Pericarditis exsudativa. Aspiration mit dem Dieulafoy zwischen 5. und 6. Rippe, 1 Zoll nach rechts von der linken Brustwarze. Entleerung von 42 Unzen einer klaren serösen Flüssigkeit. Erleichterung schon einige Stunden nach der Operation, fortschreitende Besserung, so dass Patient einige Monate nachher entlassen werden konnte, um poliklinisch weiter behandelt zu werden.

47. Dr. Welch. 1876. Trans. of Arkansas Stat. Medic. Society. Americain Journ. of Med. Sciences Jan. 1877. Operation mittelst Aspiration

und Entleerung von 28 Unzen eines purulenten Exsudates. Tod nach wenigen Tagen.

48. Hunt. 1876. Lancet 1877. p. 343. Ellen B., 16 Jahre alt, litt wiederholt an Gelenkrheumatismus. Im Gefolge einer neuen Erkrankung Pericarditis (Salicylbehandlung). Punction mit Hohlnadel im 5. Intercostalraum und Aspiration; entleert wurden wenige Drachmen seröser Flüssigkeit, später etwas Blut. Wenig Erleichterung. Tod unter hohem Fieber und frequentem schwachem Puls.

Section. Starke Ausdehnung des Herzbeutels, Inhalt ca. 14 Unzen klaren Serums. Stichpunkte deutlich zu sehen; auf dem Herzen fibrinöse Auflagerungen. Die Pericardialblätter an der hinteren Fläche verklebt und schwer zu trennen. Herz vergrössert, dilatirt, der freie Rand der Mitralis bedeckt mit feinen Granulationen, an der Unterfläche nehmen die Granulationen das Aussehen beginnender Ulceration an. Ebenso waren auch Vegetationen an der Aortaklappe.

49. Willam Pepper. 1878. The medic. News and Library. Philadelphia March 1878. No. 423. Sarah C., 17 Jahre alt, wurde mit der feinsten Hohlnadel des Dieulafoy'schen Apparates punctirt im 5. Intercostalraum, 1 Zoll einwärts von der Mammillarlinie. Die Nadel wurde nach aufwärts und einwärts eingestossen, nach dem Eindringen ins Pericard etwas nach unten und aussen gerichtet. Entleert wurden über 8 Unzen blutig tingirte eiweisshaltige Flüssigkeit. Heilung 5 Monate nach der Operation, jedoch gefolgt von Hydrops der unteren Extremitäten. Ascites und doppelseitige Pleuritis. (Reibegeräusch.) Zur Zeit der Berichterstattung Besserung, doch Verdacht auf Tuberculose ausgesprochen.

50. Donald Macleod. 1874. Glasgow Med. Journ. 1877. Juli. Centralblatt für Chirurgie 1877. Bd. 49. S. 813. Patient, 23 Jahre alt, wurde dreimal punctirt mittelst des Apparates von Dieulafoy im 5. Intercostalraum, 2 Finger breit vom Sternalrand. Nach der ersten Entleerung von 600 Grm. blutig tingirten Serums augenblicklich vorzüglicher Erfolg: Puls wurde regelmässiger, die durch das Exsudat comprimirt gewesene Lunge (welche? wo?) dehnte sich wieder aus, bedeutende Besserung des subjectiven Befindens. Auch nach der zweiten Punction (900 Grm.) Besserung mit abermaliger Verschlechterung nach einigen Tagen, so dass 11 Tage später die dritte Operation nöthig wurde (450 Grm.). Wiederum kurzdauernde Erleichterung, doppelseitiges Pleuraexsudat, Tod 3 Tage nach der dritten Punction.

Ein von Trousseau in seiner Clinique méd. angeführter Fall von Paracentesis Pericardii von Bowditch ist nach den Mittheilungen von S. William Pepper (s. No. 49) nie ausgeführt worden.

Die Paracentese des Pericards wurde nach vorstehender Zusammenstellung in 6 Fällen nur versucht, in 65 Fällen wirklich ausgeführt. Dabei ist die nicht ganz sichere Zahl der bei Pericarditis scorbutica gemachten Operationen mit einbegriffen.

Um einen Ueberblick zu bekommen über den Erfolg, der bisher durch diese Operation erzielt wurde, müssen wir natürlich solche Fälle ausschliessen, über die in der Literatur in diesem Punkte keine

oder nur zweifelhafte Angaben zu finden sind, ferner auch solche, bei denen die Operation unvollendet blieb.

Zu diesen letzteren gehören die Fälle 1, 2, 6, 16, 18, 20, 30, 45, so dass wir hier mit einer Zahl von 65 Fällen zu rechnen haben werden. Von diesen sind 21 (3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 19, 21, 23, 25, 28, 32, 34, 40, 43, 46, 49) mit mehr oder weniger vollständiger Genesung zu verzeichnen.

Ohne Erfolg wurde in 44 Fällen (5, 7, 15, 22, 24, 26, 27, 29, 31, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 42, 44, 47, 48, 50, dazu noch 23 mal bei Scorbut) die Operation vollständig ausgeführt.

Hieraus würde sich zu Gunsten der Operation ein Procentsatz von **32,3** Proc. herausstellen.

Getrübt würde diese immerhin günstige Statistik werden, würden wir hier die späteren Zustände der einzelnen Patienten, wenn sich dieselben auch auf die überstandene Pericarditis zurückführen lassen, hier mit in Rechnung bringen. Es ist wohl berechtigt, wenn wir von dem Erfolg der Paracentese des Pericards reden, auch nur die auf die Pericarditis ausgeübte Wirkung zunächst zu berücksichtigen.

Unvollständig wurde der Erfolg der Operationen oft durch die secundär hinzugetretenen Complicationen. Unter diesen nimmt, worauf schon Aran und Trousseau aufmerksam machten, die Tuberculose als Folgezustand lange bestehender Exsudate die erste Rolle ein. So finden wir in Fall 8 (Kyber) den von seiner Pericarditis geheilten Kranken später an Tuberculose zu Grunde gehen; ebenso wird im Fall 19 (Aran), 21 (Trousseau), 49 (William Pepper) beginnende Tuberculose vermuthet oder constatirt.

Auch die verschiedenen Autopsien ergaben in der Mehrzahl der Fälle die gleichzeitige Anwesenheit von Tuberculose. So in den Fällen 15, 22, 29, 31, 33, 35, 36, 37, 42.

In zweiter Reihe erst bilden secundäre Herzaffectionen, in einer weiteren intercurrente Krankheiten den Grund eines schliesslich doch ungünstigen Ausganges.

Ist es erlaubt, aus dieser immerhin noch kleinen Zahl von Beobachtungen Schlüsse zu ziehen auf den Werth der Operation, so müssen wir den Erfolg der Operation einen günstigen nennen und dürften die Ansichten über die Operation, wie dieselben in manchen Hand- und Lehrbüchern sich ausgesprochen finden, einigermaassen modificirt werden. Da und dort findet man die Paracentese des Pericards blos als ein Palliativmittel angegeben. Unsere Zusammenstellung belehrt uns eines Anderen. Ja wäre auch die Zahl der gemachten Operationen und unter diesen die Zahl der günstigen Re-

sultate nicht so gross, wie sie jetzt schon ist, dürfte doch mit Recht dieser Operation der Beiname einer lebensrettenden, eines wirklichen Heilmittels gegeben werden.

Die einzig richtige Würdigung wird der Werth der Operation erfahren, wenn man ihre Anwendbarkeit auf die einzelnen Formen der Pericarditis betrachtet.

In acuten Fällen von idiopathischer oder secundärer Pericarditis wird, wenn durch schnelles Ansteigen und die Menge des Exsudates äusserste Lebensgefahr vorhanden ist, die Operation unter der Indicatio vitalis sofort vorgenommen werden müssen. Bei chronischen Formen wird die Punction dann mit Erfolg vorgenommen werden, wenn trotz einer geeigneten medicamentösen Behandlung die Resorption des Ergusses zögert. Auch in den Fällen von Pericarditis haemorrhagica bei Scorbut, Morbus maculosus ist die Operation sowohl unter der Indicatio vitalis, wie auch als ein die Resorption beschleunigendes und den Kräfte- und Ernährungszustand indirect hebendes Mittel indicirt.

Bei Hydropericardium kann die Paracentese ebenfalls erforderlich werden; doch muss zugegeben werden, dass wohl hier die Operation meist nur ein Palliativmittel sein und bleiben wird. Aber auch hier darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass durch die Wegnahme des Exsudats aus dem Herzbeutel möglicherweise der vorhandene Circulus vitiosus durchbrochen werden könnte, und somit indirect die Operation doch einen mehr oder weniger günstigen Einfluss auf die Primäraffection ausüben kann. Die Hauptaufgabe, die die Operation hierbei zu erfüllen hat, ist die, der drohenden Herzparalyse vorzubeugen. Denn die Insufficienz in der Arbeit des Herzens wird einmal direct herbeigeführt durch die Compression des Herzens durch das Exsudat; sodann verlangt die gleichzeitig vorhandene mehr oder weniger starke Compression der Lunge, indem sie eine Verkleinerung des Stromgebietes setzt, eine Mehrleistung der Herzkraft. Dazu kommen noch die vermehrte Inanspruchnahme der Athmungsmusculatur und etwa gleichzeitig bestehendes Fieber als Umstände hinzu, die noch weiterhin das Herz belasten.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet würde auch die Punction des Pericards bei den mehr secundären, als Theilerscheinung anderer Erkrankungen auftretenden Ergüssen in den Herzbeutel ihre Berechtigung finden. Selbst auch in den Fällen, in denen von vorneherein ein dauernder Erfolg nicht erwartet werden darf, wird doch der unmittelbare Werth der Punction nicht unterschätzt werden dürfen.

Wenn wir einem Kranken, der fortwährend mit der höchsten

Dyspnoe kämpft, nach langer Zeit auch nur eine ruhige Nacht durch die Operation verschaffen können, so hat dieselbe schon genug geleistet.

Ein weiterer Punkt, der auch von wesentlichem Einfluss und von nicht geringer Bedeutung ist, ist die Zeit der Operation.

Romero, der erste, der durch die Operation günstige Erfolge erzielte, räth das Exsudat zu entfernen, sobald dasselbe bestimmt nachgewiesen werden könne. In vielen Fällen, in denen ein wirklich günstiger Erfolg erzielt wurde, war auch bald nach festgestellter Diagnose die Punction vorgenommen worden.

Wenn auch hier im Grossen und Ganzen die für die operative Behandlung der Pleuritis gegebenen Vorschriften (die ja auch noch immer discutirt werden) anwendbar sind, so wird doch bei Pericarditis exsudativa mehr denn bei Pleuritis der Maassstab für die Zeit des Eingriffs nach dem subjectiven und objectiven Befinden des einzelnen Patienten angelegt werden müssen.

Die Indicationen für die Operation werden umsomehr denen bei Pleuritis näher kommen, wenn bewiesen werden kann, dass die Operation mit derselben Leichtigkeit und vor allem mit der gleichen Ungefährlichkeit ausgeführt werden kann, wie bei der Pleuritis. Und dieser Beweis ist schon von verschiedenen Seiten geliefert; besonders aber dürfte unsere Zusammenstellung der ausgeführten Operationen am meisten für die Unschädlichkeit des Eingriffs und dessen Ungefährlichkeit sprechen. In keinem der angeführten Fälle ist durch die Operation ein gefahrdrohender Zustand herbeigeführt worden, in keinem kann der Tod als durch die Operation herbeigeführt und beschleunigt angesehen werden. Selbst in den wenigen Ausnahmen, in denen die Autopsie eine directe Verletzung des Herzens nachwies, kann dieselbe nicht als Todesursache betrachtet werden.

Zum Schluss noch einige Worte über die Operationsmethoden, wie solche vorgeschlagen und ausgeführt wurden. Diese lassen sich — mit Uebergehung einiger veralteter unbrauchbarer Vorschläge — in 3 Hauptgruppen eintheilen, nämlich:

1. Die Incision,
2. Incision mit Punction,
3. Punction.

Bei letzterer, der Punction, lassen sich wiederum mehrere Formen unterscheiden, je nachdem verschiedene Instrumente dabei in Anwendung kamen, nämlich:

1. die Punction mit dem Troikart,
2. die Punction mit der Hohlnadel,

beide mit oder ohne Aspiration.

Auch in den verschiedenen Formen der dabei angewendeten Instrumente, ihrer Grösse, Dicke, Form finden sich mannigfache Abweichungen.

Die Incision wurde in 7 Fällen ausgeführt (1, 3, 4, 5, 16, 21, 22), indem successiv sämmtliche Schichten durchtrennt und der Herzbeutel dann angestochen wurde, oder indem der letztere etwas hervorgezogen und mit der Scheere eröffnet wurde.

Die Incision mit der Punction combinirt wurde in 3 Fällen (26, 36, 42) ausgeführt. Zuerst wurde der Herzbeutel freigelegt und dann die Punction mit dem Troikart vorgenommen.

Der Troikart kam 19 mal zur Anwendung. Zum Theil wurden dabei noch Apparate verwendet, die den Eintritt der Luft verhindern sollten, wie der Schuh'sche Trogapparat, oder ähnliche nach dessen Vorbild construirte Instrumente, oder es wurde ohne solche Vorsichtsmaassregeln dem Exsudat freier Abfluss gestattet.

Zweimal wurde der Troikart auch mit dem Aspirateur in Verbindung gebracht. Auch in unserem Fall wurde bei der 2. und 3. Punction der Troikart an Stelle der zuerst verwendeten Hohlnadel gesetzt.

Die Hohlnadel wurde nur in Verbindung mit dem Aspirateur gebraucht und in 11 Fällen in Anwendung gezogen.

Einmal (Fall 33) wurde die Pravaz'sche Spritze mit vergrössertem Saugcylinder benutzt und bei jeder Füllung wieder aufs Neue eingestossen.

Um den Nachtheil der scharfen Spitze der Hohlnadel oder des Troikart und die Gefahr einer Verletzung des Herzens durch dieselbe zu vermeiden, sind verschiedene Modificationen angegeben und verwendet worden, von denen hier nur die von Pepper (The medical News 1878. No. 423) Erwähnung finden möge. Derselbe construirte eine Doppelhohlnadel, bei welcher nach dem Einstich die innere mit der Spitze versehene Canüle zurückgezogen wird, um jede Möglichkeit einer Verletzung des Herzens auszuschliessen. Pepper wurde dazu wohl durch dieselbe Wahrnehmung veranlasst, welche Prof. Bäumler bestimmte, sich nach dem ersten Versuch mit der spitzen Hohlnadel eines Troikarts mit zurückzuziehendem Stilet zu bedienen, nämlich durch das Anstreifen der rauhen Herzoberfläche an die Nadelspitze.

Dass die Punction bei weitem am häufigsten in Anwendung

gebracht wurde, spricht am meisten für die Brauchbarkeit und das Rationelle der Methode, und wird dieselbe auch in Verbindung mit der Aspiration, diesem ausgezeichneten unterstützenden Hülfsmittel, in jedem Falle zu empfehlen sein. Ob nun diese letztere mit dem Dieulafoy'schen Saugapparat, oder irgend einer anderen gut schliessenden Saugspritze ausgeführt wird, ist im Princip einerlei. Die grossen Vortheile und Annehmlichkeiten der Aspiration werden wohl keinem Zweifel unterliegen.

In einzelnen Fällen wurden nach Entleerung des Exsudats Ausspülungen oder Injectionen von Flüssigkeiten vorgenommen. Aran injicirte mit günstigem Erfolge Jodtinctur, ebenso Moore, Letzterer jedoch, ohne den Patienten retten zu können. Jürgensen drainirte den Herzbeutel und machte öftere Ausspülungen mit einprocentiger Kochsalzlösung bei einer eitrigen Pericarditis.

Wichtig ist vor Allem auch der Ort der Operation. Die verschiedensten möglichen Gegenden am Thorax sind bereits empfohlen worden, um den Herzbeutel zugänglich zu machen. In allen Fällen wurde man von dem Gedanken geleitet, wichtige Gebilde zu schonen und möglichst vor Verletzung zu schützen. Die meiste Furcht flösste eine etwaige Verletzung der Art. mammaria interna, des Pleuraraumes, der grossen Gefässe, der Lunge und namentlich des Herzens selbst ein. Verschiedene Vorschläge, diese Gefahren zu umgehen, haben blos historischen Werth, wie z. B. die Trepanation des Sternum, die Resection von Rippen, die Punction vom Epigastrium aus.

Die einzige für die Punction des Herzbeutels geeignete Stelle findet sich in den Intercostalräumen, und ist auch in fast jedem derselben, und zwar an den verschiedensten Punkten innerhalb derselben die Punction schon vorgenommen worden.

Senac rieth zwischen 3. und 4. Rippe den Troikart einzusenken; die Führungslinie des Instruments soll dann nach dem Processus xyphoideus gerichtet längs den Rippenknorpeln den Herzbeutel erreichen. Auch diese Methode soll hier blos ihres historischen Werthes halber Erwähnung finden.

Um speciell die Verletzung der Art. mammar. int. zu verhüten, ist die Wahl der Einstichstelle innerhalb des Intercostalraumes noch von besonderer Wichtigkeit. Gemäss dem Verlauf der Arterie kann die Punctionsstelle entweder nach innen von derselben, d. h. medianwärts, oder nach aussen, lateralwärts genommen werden. Beide Methoden sind ausgeführt und empfohlen worden. Die erstere ist weniger oft geübt und auch, um obigen Zweck zu erreichen, die weniger

sichere. Nothwendig würde bei der Wahl dieser Stelle sein, die Nadel unmittelbar am linken Rand des Sternums einzusenken. Ein weit grösserer Spielraum ist gegeben, wenn man die Punction nach aussen von der Arterie ausführt, nur differiren auch die bei den verschiedenen Operationen gewählten Punkte um 1—3 Cm.

Nach den bisher gemachten Erfahrungen wird sich also von allen Operationsmethoden die Punction mit der Hohlnadel, oder besser vielleicht mit dem Troikart, verbunden mit der Aspiration am meisten empfehlen, und hat sich als Einstichstelle der 4., 5., 6. Intercostalraum je nach der Ausdehnung und Gestalt der Herzdämpfung jeweils 3—4 Cm. nach auswärts vom linken Sternalrand als praktisch erwiesen.

XXVII.

Beitrag zur Kenntniss der „psychomotorischen Centren" im Gehirn des Menschen.

Von

Dr. F. Neelsen,
Assistent am pathol. Institut der Universität Rostock.

(Hierzu Tafel VII.)

Der Fall, welcher zu der nachstehenden Abhandlung die Veranlassung gegeben hat, ist leider nicht klinisch beobachtet worden. Jedoch bietet der anatomische Befund zusammen mit den anamnestischen Daten ein in vielen Beziehungen so klares Bild und erlaubt so manche interessante Schlussfolgerung, dass ich wohl hoffen darf, die Veröffentlichung desselben werde ihr Scherflein zur Klärung der Frage nach den Functionen der menschlichen Hirnrinde beitragen.

Am 20. Januar d. J. wurde an das hiesige Institut die Leiche eines 27jährigen Mannes zur Section übergeben, welcher plötzlich im epileptischen Anfall auf der Strasse gestorben war. Der Betreffende war nicht in ärztlicher Behandlung gewesen, und man war deshalb betreffs der Anamnese über seinen Zustand in vita und über frühere Krankheiten desselben auf die Mittheilungen seiner Angehörigen angewiesen. Das Wenige, was sich auf diesem Wege ermitteln liess, ist Folgendes. Der Verstorbene war unter ungünstigen Verhältnissen unehelich (?) geboren und gleich nach der Geburt als „Ziehkind" bei fremden Leuten untergebracht worden, bei welchen er eine sehr mangelhafte Pflege genossen haben soll. Er soll gleich nach der Geburt keine Krankheitssymptome dargeboten haben, soll vielmehr gesund gewesen sein bis zum 2. Jahre, wo er anfing das Gehen zu lernen. Um diese Zeit zeigten sich zuerst Störungen in der Motilität des rechten Beins. Das Kind konnte auf demselben nicht stehen und bald das Bein gar nicht mehr bewegen. Der Arm war zuerst intact. Erst einige Zeit später (wie lange nachher liess sich nicht ermitteln) wurde auch die Hand und der Unterarm gelähmt. Es entwickelte sich schnell eine Contractur der Hand und des Ellenbogens. Der Kranke trug den Arm rechtwinklig gebeugt, die Hand und die Finger in halber Beugestellung und war ausser Stande, mit denselben irgend welche Bewegung auszuführen. Bewegungen im Schultergelenk waren möglich, aber

nur beschränkt. Während also der Arm unbrauchbar blieb, besserte sich der Zustand des Beins insoweit, dass der Kranke mit Hülfe eines Stockes gehen lernte. Er vermochte den Fuss anzusetzen, soll sogar zeitweilig sein ganzes Körpergewicht auf denselben haben stützen können (?). Dabei führte er aber die Gehbewegungen mit demselben sehr unvollständig aus und schleifte ihn meist hinterher. Bei sonst kräftiger Entwicklung des Körpers blieben der rechte Arm und das rechte Bein im Wachsthum zurück. Namentlich das geringe Wachsthum des Arms war den Angehörigen auffällig, da die Verkürzung des Beines durch Neigung des Beckens maskirt wurde. Lähmungen des Gesichts oder der Hals- und Rumpfmuskeln sollen nie bestanden haben. Ebensowenig Schielen oder Sehstörungen. Auch das Auftreten von Krämpfen oder Zuckungen während der Ausbildung der Lähmung oder in der nächstfolgenden Zeit wird von den Angehörigen geleugnet.

Der Kranke zeigte als Kind gute Begabung, lernte schnell sprechen und auch in verhältnissmässig kurzer Zeit fertig lesen und schreiben, letzteres natürlich mit der linken Hand. Er lebte während seiner ganzen Kindheit und auch als Erwachsener unter ungünstigen Verhältnissen in Kost bei fremden Leuten. Nach der Pubertätszeit traten zuerst Krampfanfälle auf, welche vorher nicht beobachtet wurden. Diese Anfälle werden von den Angehörigen so beschrieben, dass der Kranke unter plötzlichem Aufschreien umgefallen sei und Zuckungen bekommen habe. Dabei habe sich reichlicher Schaum vor dem Mund gebildet, es sei häufig Erbrechen eingetreten und nach einigen Minuten sei das Bewusstsein zurückgekehrt, ohne jede Erinnerung an das Vorgefallene. Ob die Zuckungen alle Extremitäten oder nur eine Seite betroffen haben, war nicht zu eruiren. — Zum Theil vielleicht in Folge dieser häufigen epileptischen Anfälle, zum Theil in Folge unmässigen Alkoholgenusses verminderten sich die geistigen Fähigkeiten des Kranken immer mehr, so dass er in den letzten Jahren seines Lebens halb blödsinnig war. — Sein Tod erfolgte, wie schon oben bemerkt, plötzlich, ohne vorhergegangene neue Krankheitszeichen, im epileptischen Anfall.

Die Section ergab, wie in sehr vielen derartigen Fällen, betreffs der nächsten Todesursache ein negatives Resultat: Reichliche Gerinnsel im rechten Herzen, Lungenhyperämie, Hyperämie der Bauchorgane; ausserdem die Zeichen des Potatorium, reichlichen Panniculus, mässige Induration und Verfettung der Leber und Nieren, starken Magenkatarrh mit oberflächlichen Ulcerationen.

Dagegen ist das Ergebniss der Section von höchstem Interesse dadurch, dass es über die anatomische Grundlage und das Wesen der oben nach den Mittheilungen der Angehörigen geschilderten früheren Krankheit Aufschluss gibt. — Ich theile den hierauf bezüglichen Theil des Sectionsberichts zunächst ausführlich mit.

„Kräftig gebauter männlicher Leichnam. Haut glatt, straff, am Rücken und der Hinterfläche der Extremitäten, sowie im Gesicht, am Halse und oberen Thorax mit lividen confluirenden Todtenflecken bedeckt. Keine Starre. Das rechte Bein kürzer als das linke, auch beträchtlich dünner. Das Becken in einem Winkel von ca. 15° nach rechts geneigt. Der rechte Arm im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt. Die Beugung lässt sich

durch Zug nicht ausgleichen. Sowohl der Ober- als der Unterarm viel kürzer und dünner wie die entsprechenden Theile links [1]). Die rechte Hand hängt in der für Extensorenlähmung charakteristischen Weise herab und ist beträchtlich kleiner als links.

„Schädeldecken dick, normal. Das Schädeldach zeigt eine auffällige Asymmetrie. Die ganze linke Hälfte desselben ist flacher, schmaler und dem entsprechend von geringerem Rauminhalt als die rechte. Vermehrt wird der Unterschied in der Capacität beider Hälften noch dadurch, dass, während rechterseits der Schädel normale Dicke zeigt, links sich eine beträchtliche Verdickung der Knochenmasse mit Verschwinden der Diploë findet. Am ausgesprochensten ist diese Verdickung an der linken Hälfte des Stirnbeins und an einer groschengrossen Stelle auf der Höhe des linken Scheitelbeins dicht neben der Pfeilnaht. — Dura mater mit dem Schädel etwas fester verwachsen; in dem Sinus dunkle Gerinnsel und flüssiges Blut; Pia blutreich, mässig ödematös. — Das Gehirn zeigt entsprechend der Schädelform gleichfalls ausgesprochene Asymmetrie; die ganze linke Hälfte des Grosshirns ist kleiner, die Gyri flacher, namentlich an den Frontallappen stark abgeplattet. Im Scheitellappen dicht hinter dem Gyrus postcentralis eine narbige Einziehung mit stärkerer, weit ausgebreiteter Trübung der Pia in der Umgebung. Ein Einschnitt zeigt an dieser Partie in der weissen Substanz und an Stelle der grauen Rinde gelegen einen über kirschengrossen abgekapselten Herd von weisser Farbe, welcher mit einem trockenen mörtelähnlichen, beim Durchschnitt knirschenden Brei gefüllt ist. Das Gehirn wird vorläufig nicht weiter zerschnitten. — Rückenmarkshäute unverändert, Rückenmark von mittlerem Blutgehalt, zeigt makroskopisch eine deutliche Volumverschiedenheit beider Hälften; die rechte ist bedeutend kleiner, namentlich die Seitenstränge erscheinen verdünnt; zugleich ist die Zeichnung der grauen Substanz hier undeutlicher."

Gehirn und Rückenmark werden in Ammonium bichrom. und darauf in Alkohol gehärtet und dann die weitere Untersuchung vorgenommen. Dieselbe bezog sich zunächst auf die genaue Feststellung des Sitzes jenes oben beschriebenen Herdes.

Wenn man die beiden durch einen Horizontalschnitt abgetrennten Hemisphären, wie sie unsere genau nach der Photographie gezeichnete Abbildung Figur 1 darstellt, mit einander vergleicht, so fällt sofort eine Asymmetrie in der Configuration ihrer Windungen auf. Der leichteren Orientirung wegen sind auf der Abbildung die einzelnen Lappen durch verschiedene Farben bezeichnet, und zwar der Occipitallappen violett, der Parietallappen roth und der Frontallappen blau. Man bemerkt ohne Weiteres, dass auf der linken Seite der Parietallappen bedeutend verkleinert ist, und zwar durch

---

1) Die genauen Maasse betragen:

Obere Extremität	r.	l.	Untere Extremität	r.	l.
Länge vom Akromion bis zum Epicondylus lateralis	28,0	38,5	Länge v. d. Spin. ant. sup. bis zum Malleolus int.	86,0	88,0
Länge vom Epicond. lat. bis zum Proc. styloid. radii	23,0	27,0	Länge v. d. Gelenkspalte d. Kniegelenks b. z. Mall. int.	38,0	40,0
Umfang des Humerus, Mitte	24,0	29,0	Umfang des Femur, Mitte	44,0	50,0
Umfang d. Unterarms, Mitte	22,0	27,0	„ der Wade (grösster)	31,5	36,0

den Ausfall eines medialen Theiles seiner Windungen. An Stelle dieses Theiles findet sich eine tiefe Einsenkung, welche am frischen Gehirn, bei intacter Pia nicht so auffällig war, da sie durch lockeres Bindegewebe von der Pia aus zum Theil ausgefüllt war; nach dem Abziehen der Pia tritt sie deutlich hervor. Am Grunde dieser Vertiefung bemerkt man eine glatte graue Fläche von derber Beschaffenheit, die Wand des verkalkten Herdes. Eine Vergleichung der Windungen, welche diese Vertiefung umgeben, mit denen der anderen Seite beweist, dass derselbe durch narbige Zusammenziehung eines in früherer Zeit grösseren Defectes entstanden ist. Man findet nämlich wie von vorne und von den beiden Seiten her die noch erhaltenen Gyri nach der Stelle des Defectes hin verzogen sind. Am auffälligsten ist diese Verziehung an den Seiten. An der lateralen Seite sehen wir als höchsten Punkt des linken Scheitellappens den Gyrus angularis (*a*); ein Blick auf die rechte Hemisphäre zeigt, dass derselbe bedeutend medianwärts und nach vorn dislocirt ist, denn anstatt hinter dem Gyrus supramarginalis *sm* und mit ihm in gleicher Höhe, wie auf der gesunden Seite, liegt er hier medianwärts von demselben, direct an den mittleren Theil der Postcentralwindung *pc* angrenzend. Fast ebenso stark ist die Verziehung an der medialen Seite. Es springt hier neben der Wand des Herdes eine in der Abbildung grau gehaltene Windung vor, ein Theil des Praecuneus, welcher auf der gesunden Seite in der Tiefe der Medianspalte liegt und deshalb hier auf der Abbildung nicht zu sehen ist. — Aber auch an den nach vorne gelegenen Theilen ist die Dislocation bemerkbar, und zwar erstreckt sie sich hier nicht nur auf die zunächst angrenzenden Partien, sondern äussert ihren Einfluss auf der ganzen Hemisphäre. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man zu der Ansicht kommen, dass der Frontallappen der linken Seite gegenüber dem der rechten hypertrophisch sei. Die Centralfurche liegt links weiter nach hinten, als rechts, und die Ausdehnung in der Sagittalen ist also in Wahrheit beträchtlicher. Eine genauere Vergleichung lässt jedoch ohne Schwierigkeit erkennen, dass diese grössere Längenausdehnung aufgewogen wird durch die Verminderung der Breite und Höhe der Windungen. Wir haben hier denselben Process wie bei einem in die Länge gezogenen elastischen Bande, welches entsprechend der Verlängerung in einer Dimension in den beiden anderen sich verkürzt. — Am Occipitallappen ist die Verziehung am wenigsten deutlich, wohl aus dem Grunde, weil der Defect genau mit der tiefen Spalte der Fissura occipitoparietalis abschneidet und demnach seine Contraction nur ein Klaffen dieser Spalte bedingte, ohne sich in dem Maasse wie an anderen Stellen auf die benachbarten Gyri selbst fortzupflanzen.

Die vorstehende Betrachtung der an den Defect angrenzenden Partien ermöglicht es nun zugleich, die Ausdehnung der fehlenden Hirnpartien genau zu bestimmen. Auch hier habe ich versucht, durch eine Farbenabstufung die Orientirung auf der Abbildung zu erleichtern; es sind nämlich die erhaltenen Partien auf beiden Scheitellappen roth ausgezeichnet, während der auf der linken Seite fehlende Theil rechts roth schraffirt ist. Wie ersichtlich entspricht dieser Theil genau dem Gyrus parietalis superior *ps* (nebst der angrenzenden Partie des Praecuneus). Diese Partie ist vollständig zerstört, während die angrenzenden Theile abgesehen von ihrer Dislocation verhältnissmässig wenig verändert sind. Nur der Gyrus postcentralis,

namentlich der obere Theil desselben, ist stärker alterirt, er erscheint verschmälert, verschiedentlich geknickt und in abnorme Längsfalten gelegt. Ausserdem ist auf der medialen Fläche der Hemisphäre der Lobulus paracentralis[1]) bedeutend verkleinert, schmäler und flacher wie rechts.

Nachdem wir so über die Ausdehnung des Defectes an der Oberfläche des Gehirns uns orientirt haben, ist als zweite Frage die nach der Ausbreitung desselben in die Tiefe der weissen Substanz zu beantworten. Zur Erläuterung dieser Verhältnisse soll die Figur 2 (Taf. VII) und die beiden Schemata Figur 3 und 4 dienen. Die erstere ist genau nach dem Präparat (Frontalschnitt in der auf Figur 1 mit * bezeichneten Linie) in natürlicher Grösse gezeichnet und zeigt den Herd, wie er in der Leiche zur Beobachtung kam, die beiden anderen in einen Sagittal- und Frontalschnitt eines normalen Gehirns eingetragenen sollen die vermuthliche Ausdehnung der frischen Zerstörung darstellen. Ich werde zu der am Schluss dieser Abhandlung gegebenen detaillirten Erklärung dieser Abbildungen hier kaum etwas hinzuzufügen brauchen. Das Wichtigste was dieselben zeigen sollen ist einmal, dass die graue Rinde wirklich in der oben angegebenen Ausdehnung zerstört und nicht etwa nur verdrängt ist, wie das z. B. durch einen von Dura oder Pia ausgehenden Tumor hätte geschehen können; zweitens, dass der Herd, welcher ja allerdings recht weit in die weisse Markmasse hineinragt, doch die grossen Ganglien sowie die Capsula interna nicht erreicht. — Es finden sich in diesen Theilen nur geringe und erst bei genauerer Aufmerksamkeit bemerkbare Veränderungen, und zwar betreffen dieselben nur das eigentliche Corpus striatum und die innere Kapsel. Die letztere ist links deutlich schmäler als rechts, ohne jedoch eine Veränderung ihrer Farbe darzubieten, und ebenso erscheint der linke Nucleus caudatus, namentlich an seinem vorderen Ende, etwas verkleinert. Dagegen sind die Linsenkerne und der Thalamus opticus auf beiden Seiten gleich.

Die mikroskopische Untersuchung zunächst des Herdes selbst ergibt, dass der mörtelartige Brei im Inneren desselben zum grössten Theil aus Kalkkörnern und Cholesterinkrystallen besteht, untermengt mit sehr spärlichen krystallinischen Hämatoidinmassen. Gewebselemente lassen sich nicht nachweisen ausser einzelnen verzweigten Kalkbälkchen, welche nach Salzsäurebehandlung ein undeutlich faseriges Gerüst organischer Substanz zurücklassen und die deshalb wohl als obliterirte verkalkte Gefässe zu deuten sind. — Dieser Brei ist umschlossen von einer festen Kapsel, deren Innenfläche durch ein derbfaseriges zellenarmes Bindegewebe mit reichlichen eingelagerten Kalkkörnern gebildet wird. Nach aussen zu wird dieses Gewebe zellenreicher und lockerer; es finden sich ziemlich zahlreiche, zum Theil etwas erweiterte Capillaren und zwischen ihnen erst spärliche, dann immer reichlichere Pinselzellen, mit ihren Fortsätzen dicht ineinander gefilzt.

---

1) Mit diesem in der deutschen Nomenclatur bisher noch nicht völlig eingebürgerten Namen bezeichnen die ausländischen Forscher, namentlich die Franzosen und Italiener diejenige Rindenpartie, welche die Centralfurche medianwärts begrenzt, also die obere resp. mediale Commissur der beiden Centralwindungen. (vergl. Charcot, Ueber die Localisationen des Gehirns. Deutsch von B. Fetzer. Stuttgart 1879. S. 38.) Ich werde der Kürze halber diese Bezeichnung im Folgenden immer anwenden.

Diese Zellenmasse geht ohne scharfe Grenze in das benachbarte Hirngewebe über.

Dieses selbst zeigt an den verschiedenen Stellen eine verschiedene Beschaffenheit. Während die Structur der lateralwärts dem Herde aufgelagerten Gyri (Gyr. angularis und supramarginalis) keine bemerkenswerthe Abweichung von der Norm zeigt, sind die noch erhaltenen Reste des Praecuneus, namentlich aber die Postcentralwindung und der Lobus paracentralis in ihrem histologischen Bau hochgradig verändert. Das Gewebe derselben erscheint sowohl in der eigentlichen Rindensubstanz wie in der unter ihr liegenden weissen Markmasse derber und viel kernreicher als auf der gesunden Seite. Weit auffälliger als diese Veränderung ist die Atrophie der Ganglienzellen. Von den Betz'schen [1]) Riesenpyramiden lässt sich in den beiden genannten Windungen der linken Seite keine einzige mehr nachweisen, während sie rechts an den entsprechenden Stellen sehr schön ausgebildet erscheinen. Es finden sich zwar auch auf der linken Seite noch Ganglienzellen, namentlich in den oberen Schichten der Rinde; jedoch sind dies entweder runde Formen, ohne Fortsätze [2]), oder kleine Pyramiden, welche in einer eigenthümlichen Weise degenerirt erscheinen. Unsere Figur 11 (Taf. VII) gibt ein Beispiel dieser Veränderung. — Dieselbe entspricht ziemlich genau dem von Meyer [3]) beschriebenen Schrumpfungsprocess bei Dementia paralytica. Unter zunehmender Verkleinerung der Zelle, besonders in ihrem Breitendurchmesser, wird das Protoplasma erst grobkörnig, stark lichtbrechend; der Kern wird durch diese Veränderung des Protoplasma verdeckt. „Endlich schwindet das Protoplasma ganz und Kern und Zelle verschmelzen zu einer schmalen sehr resistenten Scholle, welche indess in ihren Fortsätzen noch ihren Charakter als ehemalige Ganglienzelle bewahrt hat." Verfettung, Pigmentablagerung oder Verkalkung ist in keiner dieser Zellen nachzuweisen.

Einen lebhaften Contrast gegen dieses Bild vollständiger Zerstörung bietet die Betrachtung von Schnitten aus der Präcentralwindung. Obgleich diese makroskopisch auch atrophisch scheint, bedeutend schmäler und flacher als die entsprechende Windung der rechten Seite, so ergibt doch die mikroskopische Untersuchung keinerlei Unterschied zwischen beiden. Die Betz'schen Zellen sind vielleicht auf der linken Seite etwas spärlicher vorhanden, aber die, welche gefunden werden, sind in ganz derselben Weise entwickelt, sowohl was ihre Grösse, wie was die Zahl und Länge ihrer Fortsätze anbelangt, wie rechts. S. Figur 12.

Die an den Herd angrenzende weisse Substanz zeigt überall ein mehr derbfaseriges Aussehen und einen grösseren Reichthum an Zellen. Jedoch fehlen alle Zeichen, aus denen man auf eine frische Entzündung oder fortschreitende Erweichung schliessen könnte.

Hiermit wäre also die Beschreibung des mikroskopischen Befundes an dem Herd und in dessen nächster Umgebung beendet; es erübrigt noch das Ergebniss der Untersuchung an den entfernteren Theilen des Central-

1) Betz, Centralblatt für die med. Wissensch. Jahrg. 1874.

2) Vergl. Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handb. Bd. II.

3) Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Virchow's Archiv. Bd. 58. S. 300.

nervensystems kurz zu schildern. In Bezug auf das Rückenmark bestätigte die mikroskopische Beobachtung die schon bei der Section gestellte Diagnose auf secundäre (absteigende) Degeneration der Pyramidenbahnen der rechten Seite, d. h. es fand sich in diesen Bahnen eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes verbunden mit Schwund der Nervenfasern. In den Figuren 6—9 sind die so veränderten sklerotischen Stellen durch rothe Farbe angedeutet.[1]) Ein Blick auf diese Figuren zeigt jedoch, dass neben dieser Veränderung noch eine weitere Anomalie vorhanden ist, nämlich eine Hypoplasie der weissen Seitenstränge rechts, sowie der weissen Vorderstränge links. Die betreffenden Partien erscheinen beträchtlich dünner wie die entsprechenden der anderen Seite, und zwar auch an den Stellen, wo keine Degeneration sich findet, wo also keine früher vorhandenen Fasern ausgefallen sein können.[2]) Besonders auffällig ist dies an den linken Vordersträngen der Figuren 6 und 9 (Taf. VII), sowie an den rechten Seitensträngen der Figuren 7 und 8. Auffällig ist es, dass die graue Substanz des Rückenmarks an dieser Hypoplasie resp. Atrophie nirgends theilnimmt, wenigstens soweit sie aus Ganglienzellen besteht. An keinem Querschnitt ist irgend eine Abweichung von der Norm weder in Bezug auf die Grösse noch auf die Form und Anzahl der Ganglienzellen in den Vorder- und Hinterhörnern beider Seiten nachzuweisen. Es erscheint allerdings auf den Querschnitten in Figur 7 und 8 die graue Masse des rechten Vorderhorns kleiner als die des linken. Ob dieses Bild durch Zerrung in Folge der Atrophie der weissen Stränge entstanden ist, oder durch den Ausfall von Nervenfasern in der grauen Substanz selbst, lasse ich dahingestellt. Eine Atrophie oder Degeneration der Ganglienzellen ist an diesen Stellen ebensowenig nachzuweisen wie eine Verminderung ihrer Zahl. Was die Degeneration der weissen Stränge betrifft, so wird gleichfalls ohne Weiteres aus der Betrachtung der Figuren erhellen, dass dieselbe sich nicht über das gesammte System der Pyramidenbahnen erstreckt, sondern auf jedem Querschnitt nur einen Theil derselben einnimmt. Dabei ist noch ein Umstand auffällig, dass nämlich in der Hals- und Lendenanschwellung die degenerirten Fasern nur in den Seitensträngen (den gekreuzten Pyramidenbahnen nach Flechsig) verlaufen, während im Brustmark ein Theil derselben auf die entgegengesetzten Vorderstränge (die ungekreuzten

1) Die betreffenden Abbildungen, welche Querschnitten der Halsanschwellung, des mittleren Brustmarks, des unteren Brustmarks an der Grenze des Lumbalmarks und der Lendenanschwellung entsprechen, sind mit dem Zeichenprisma bei 3facher Vergrösserung gezeichnet. Die Dimensionen der einzelnen Theile, sowie der degenerirten Partien entsprechen genau denjenigen in den betr. Präparaten.

2) Natürlich wird jedes Fasersystem, von dem ein Theil sklerotisch degenerirt ist, in toto verdünnt erscheinen. Diese Verdünnung wird aber immer der Menge der ausgefallenen Fasern entsprechen, oder vielmehr etwas weniger betragen, als man nach der ausgefallenen Faserzahl erwarten könnte, da das wuchernde Bindegewebe den leeren Raum zum Theil ausfüllt. Ist die Verdünnung grösser, als man nach der Ausdehnung der degenerirten Partie erwarten muss, oder findet sich eine solche, ohne dass eine absolute oder relative Vermehrung des Bindegewebes nachgewiesen werden kann, so wird man daraus den Schluss ziehen dürfen, dass an dieser Stelle überhaupt weniger Fasern gebildet worden sind.

Pyramidenbahnen) übergeht. Eine Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens vermag ich nicht zu geben.

Nach oben nach der Medulla oblongata lässt sich die Degeneration ohne Unterbrechung verfolgen. Sie ist hier, wie Figur 5 zeigt, in der Höhe der Oliven sehr deutlich ausgesprochen und bleibt so deutlich während des Verlaufes durch die ganze Brücke bis in den linken Grosshirnschenkel. Hier nimmt sie die laterale Partie der Basis ein. Im Gehirn selbst, in der als Capsula interna bezeichneten Ausstrahlung der motorischen Bahnen ist es mir nicht mit Sicherheit gelungen, eine Degeneration nachzuweisen, obwohl diese Partie links dem unbewaffneten Auge atrophisch erschien; und es erscheint mir überhaupt fraglich, ob unsere jetzigen Methoden der Untersuchung es ermöglichen, bei dem eigenthümlichen Bau dieses Gebietes [1]) degenerirte Faserzüge mit Sicherheit zu unterscheiden. In dem linken Corpus striatum, sowie in den Linsenkernen und dem Thalamus opticus der linken Seite ist eine Veränderung der Structur nicht vorhanden. — Dagegen muss ich noch einer anderen Veränderung in der linken Seite des Gehirns Erwähnung thun. Auf Horizontalschnitten durch das untere Ende des Herdes in der linken Hemisphäre, welche zugleich einen Theil des Thalamus opticus und den Eingang in das linke Unterhorn treffen (s. Fig. 13), bemerkt man eine circumscripte etwas über linsengrosse Anhäufung sternförmiger Ganglienzellen, welche vollständig verkalkt sind. Figur 14 unserer Tafel gibt ein Bild dieser Veränderung, wie es bei starker Vergrösserung sich darstellt. Der Zellkörper ist nicht verkleinert, die Gestalt noch annähernd erhalten, wenigstens die zahlreichen Fortsätze noch deutlich erkennbar. Das Protoplasma der Zelle, sowie die Fortsätze dicht mit groben Kalkkörnern gefüllt, zwischen denen in einigen Zellen der Kern noch zu erkennen ist; in der Mehrzahl scheint er zu Grunde gegangen zu sein. Diese verkalkte Ganglienzellmasse ist sowohl von dem Herd in der Hemisphäre, wie von dem eigentlichen Thalamus opticus durch normale weisse Substanz geschieden. Ob sie zu dem Thalamus opticus hinzuzurechnen ist, oder ein besonderes Gebilde darstellt, ist mir nicht bekannt; einen eigenen Namen besitzt sie meines Wissens nicht. Jedenfalls scheint die Degeneration und Verkalkung derselben mit der Bildung des grossen Herdes in keinem causalen Zusammenhang zu stehen, wie man anzunehmen geneigt sein könnte; sie scheint vielmehr das Resultat eines davon unabhängigen (vielleicht gleichzeitigen) encephalitischen Processes zu sein, denn bei Schnitten, die in einer etwas tieferen Horizontalebene geführt sind, wie der abgebildete, findet man nicht nur die Ganglienzellen allein verkalkt, sondern auch das zwischen ihnen und in ihrer nächsten Nähe liegende Gewebe mit Kalkkörnern durchsetzt und in ein lockeres Gerüst umgewandelt, wie es Huguenin [2]) als Narbe nach Encephalitis beschreibt. — Da dieser, wie gesagt, etwa linsengrosse Herd ein Gebiet betrifft, dessen Function bisher nicht bekannt ist, welches jedoch mit den motorischen Bahnen in keinem localen und vermuthlich auch in keinem functionellen Zusammenhang steht, werden wir denselben in der Epikrise unberücksichtigt lassen.

---

1) Vergl. Henle, Anatomie. 2. Aufl. III. 2. S. 263 ff.

2) Encephalitis. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 2. S. 642.

Fassen wir die vorstehende Untersuchung kurz zusammen, so finden wir als Resultat:

Alter, abgekapselter Herd in der linken Hemisphäre als Rest einer in früher Jugend aufgetretenen Affection mit Zerstörung des Gyrus parietalis superior und Atrophie des oberen Theils der Postcentralwindung, sowie des Gyrus paracentralis. Lähmung zuerst des rechten Beines, dann des rechten Arms, im ersteren zum Theil ausgeglichen, im letzteren persistirend. — Atrophie der gelähmten Extremitäten. Atrophie des rechten Seitenstranges und des linken Vorderstrangs im Rückenmark. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

Epikrise. Die Frage, welche uns bei der Epikrise zunächst beschäftigen muss, ist die nach dem Wesen der ursprünglichen Krankheit. Wäre der Kranke in vita zur ärztlichen Beobachtung gekommen, so hätte man vielleicht die Diagnose auf eine abgelaufene „acute vordere Spinalparalyse" stellen können. Das Auftreten der Krankheit in früher Jugend (im 2. Jahr), die plötzliche Lähmung, die Atrophie der gelähmten Glieder hätten ja für eine solche Diagnose gewisse Anhaltspunkte gegeben. Nach dem anatomischen Befund kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die primäre Krankheit ihren Sitz im Gehirn gehabt hat und dass die Veränderungen im Rückenmark nur secundäre sind. Welcher Art diese primäre Gehirnaffection gewesen, lässt sich nun freilich aus dem anatomischen Bilde nicht mit absoluter Sicherheit bestimmen. Es würden hier zunächst 2 Fälle in Frage kommen, nämlich langsame Zerstörung durch einen Tumor oder Zerstörung durch einen acuten Process. Das erstere dürfte sich mit Bestimmtheit ausschliessen lassen. Sowohl beim Gumma wie beim Tuberkel würde man auch in anderen Organen Symptome der Krankheit erwarten dürfen; diese fehlten aber in unserem Fall vollständig. Beim Gumma wäre die Verkalkung, beim Tuberkel die Abkapselung auffällig, ausserdem aber die Bildung von Cholesterin in beiden Fällen dem gewöhnlichen Verlauf widersprechend. Endlich wäre auch die anamnestische Angabe, dass die Lähmung des Beins plötzlich aufgetreten sei, mit der Annahme eines Tumors kaum in Einklang zu bringen.

Bei einer acuten Affection sind dagegen alle diese Erscheinungen ganz gewöhnlich; der plötzliche Eintritt der motorischen Störung, die Bildung einer Kapsel um die zerstörte Hirnpartie, Anhäufung von Kalk und Cholesterin im Inneren derselben, endlich die Verkleinerung und narbige Contraction des ganzen Herdes mit Disloca-

tion der umgebenden Partien. Es hat für unseren Fall keine Bedeutung, ob dieser acute Process eine Hämorrhagie, eine ischämische Erweichung, oder ein entzündlicher Vorgang gewesen. Gegen das erste scheint die geringe Menge des Pigmentes, gegen das zweite die Ausbreitung über die Grenze eines einzigen Gefässterritorium [1]) hinaus zu sprechen, und wir neigen uns um so mehr der letzten Annahme zu, als schon von Simon [2]) idiopathische Encephaliten bei Kindern beschrieben sind.

Mag man diese letztere Annahme zugeben oder nicht, jedenfalls wird man zugestehen müssen, dass im vorliegenden Fall eine acute Zerstörung einer circumscripten Rindenpartie im Gehirn stattfand, dass also Bedingungen vorlagen, wie sie in ganz ähnlicher Weise schon so oft durch das Experiment herbeigeführt worden sind. Jedoch unterscheidet sich dieses Experiment der Natur dadurch in vortheilhafter Weise von den künstlichen, dass die Zerstörung circumscript blieb und dass das Leben nach der Verletzung viele Jahre lang fortdauerte. Es ist bis jetzt meines Wissens noch Niemandem gelungen, namentlich bei Experimenten an jungen Thieren, den Effect der Verletzung auf Jahre hinaus zu verfolgen, während bei unserem Kranken nach dem Eintritt der Zerstörung bis zum Tod noch nahezu ein Vierteljahrhundert verging. Hätte man während dieser Zeit eine Kenntniss von den im Gehirn vorliegenden Processen haben und dementsprechend genaue Beobachtungen machen können, so würde der Fall dadurch wahrscheinlich einen ungemein hohen Werth für die Lösung der Frage nach den Functionen des Menschenhirns gewonnen haben. Leider fehlen derartige Beobachtungen, und die wenigen Angaben der Angehörigen geben uns über eine Reihe der wichtigsten Fragen, über die sensiblen Functionen an der der Verletzung entgegengesetzten Körperhälfte, über den Muskelsinn, über die tactische Fähigkeit des Kranken gar keine Auskunft. Jedoch stehen uns immerhin einige positive Angaben zu Gebote, die wir aus dem Grunde als wissenschaftliche Momente verwerthen können, weil durch den anatomischen Befund die Richtigkeit derselben bestätigt wird.

Betrachten wir zunächst die einzelnen hiernach constatirten Functionsstörungen im Vergleich mit den Ergebnissen analoger Experimente.

Das erste Symptom, welches wir hier zu beachten haben, sind die Lähmungen der Extremitäten an der der Läsion gegenüber

1) Vergl. die Abhandlung von Duret. Archives de physiol. 1874.
2) Virchow's Archiv. Bd. 52. S. 103.

liegenden Seite. Diese Erscheinung widerspricht den durch das Thierexperiment gemachten Erfahrungen. Wir wissen durch die zahlreichen Untersuchungen von Fritsch, Hitzig[1]), Goltz[2]), Nothnagel[3]), Albertoni[4]), Soltmann[5]), Lussana und Lemoigne[6]), Ferrier[7]) und vielen anderen Forschern, dass es nicht möglich ist, beim Thier durch Verletzung der Hirnrinde Lähmungen zu erzeugen, dass sich vielmehr, sobald nicht die grossen Ganglien oder die innere Kapsel mit afficirt sind, immer nur nebensächliche und weniger auffällige Störungen der Motilität bemerkbar machen, Verlust des Muskelsinnes, Ataxie, und dass auch diese Störungen in den meisten Fällen nach kurzer Zeit sich ausgleichen, so dass das betreffende Thier von einem unverletzten nicht mehr zu unterscheiden ist. Nur nach sehr ausgedehnten Verletzungen hat man ein Fortbestehen der Störung während längerer Zeit beobachtet. — Gegenüber diesen Resultaten an Thieren steht nun aber eine sehr grosse Zahl klinischer Beobachtungen von den ersten Neuropathologen unserer Zeit, welche mit der grössten Bestimmtheit den Nachweis liefern, dass beim Menschen das Verhalten ein anderes ist, dass hier nach Zerstörungen der sogenannten psychomotorischen Partien der Hirnrinde die Lähmungen der gegenüberliegenden Extremitäten ein ganz gewöhnliches, nur in wenigen Fällen fehlendes Symptom darstellen, und dass ferner in einer grossen Zahl der Fälle diese Lähmungen nicht wieder ausgeglichen werden, sondern constant bleiben und zu Contracturen führen. Ich will aus der ungemein grossen Zahl der Arbeiten hierüber nur die wichtigsten Zusammenstellungen grösserer Beobachtungsreihen, die Schriften von Charcot[8]), Pitres[9]), Bourdon[10]) und Mara-

---

1) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. Berliner klin. Wochenschrift. XI. Jahrg. Nr. 6. Volkmann's Klinische Vorträge. Nr. 112.

2) Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv. XIII.

3) Experimentelle Untersuch. über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 57 u. 58.

4) Rendiconto della ricerche sperimentali eseguite nel gabinetto di fisiologia della R. universita di Siena. Milano 1876.

5) Exper. Studien über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX. 1876.

6) Sui centri encefalici di movimento. Lo Sperimentale 1877. 4 u. 5.

7) Functions of the brain. Deutsch von Obersteiner. Braunschweig 1879.

8) Gazette médicale de Paris. 1876. No. 32.

9) Ibidem. 1877. No. 3 et 5. Ferner Charcot et Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle 1877. No. 1—6.

10) Bullet. de l'academie. Oct. 1877.

gliano[1]) nennen. — Es fehlt uns jedoch trotz der grossen Zahl der Beobachtungen bis jetzt eine genügende Erklärung für diesen Widerspruch im Verhalten des menschlichen und thierischen Gehirns. Wenn Broadbent[2]) in Bezug hierauf auf der internationalen Aerzteversammlung in Genf seine Meinung dahin aussprach, dass das Thiergehirn nur Centren für das Tastgefühl, das menschliche dagegen wirklich motorische Centren in der Rinde besitze und zwar weil der Mensch so viel höher organisirt sei, so ist damit nur eine Umschreibung der Thatsache gegeben, während diese selbst so räthselhaft bleibt wie sie war. — Am genauesten hat sich Charcot mit dieser Frage beschäftigt und es ist ihm gelungen, auf Grund einer grossen Reihe klinischer Beobachtungen die Ausdehnung der Verletzung festzustellen, welche erforderlich ist, um eine andauernde Lähmung herbeizuführen. Als den hierfür wichtigsten Punkt bezeichnet er den Lobulus paracentralis. Nur wenn ein Zerstörungsherd von den Centralwindungen auf den Lobulus paracentralis übergreift, ist ein allmähliches Sichausgleichen der Lähmungen unmöglich, es tritt in diesen Fällen constant Contractur der gelähmten Extremitäten, absteigende Degeneration des Rückenmarks und Atrophie der inneren Kapsel auf. Es ist mit dieser genaueren Localisation die Frage ihrer Lösung natürlich um einen Schritt näher gebracht, wenngleich eine definitive Lösung erst durch Experimente an höheren Thieren und sorgfältigere Beachtung der auf der medialen Fläche der Hemisphären liegenden Gyri erwartet werden darf.

In unserem Falle weichen übrigens die motorischen Symptome in mehrfacher Beziehung von den gewöhnlich beobachteten ab. — Eine solche Abweichung könnte man zunächst schon in der Localisation der Lähmung finden. Es waren hier Bein und Arm gelähmt bei einer Affection, welche den oberen Scheitellappen zerstörte und den Gyr. paracentralis sowie den oberen Theil des Gyr. postcentralis zur Atrophie brachte, während der Gyr. praecentralis frei blieb. Nach der in Deutschland bisher am meisten in Ansehen stehenden Auffassung von Hitzig, welcher die motorischen Centren für den Arm ausschliesslich in die Präcentralwindung verlegt, wäre in diesem Fall gar keine, oder nur eine Lähmung der unteren Extremität zu erwarten gewesen. Hitzig hat selbst eine klinische Beobachtung zur Stütze seiner Ansicht mitgetheilt[3]) und es ist seitdem mehrfach

1) Le Localizzazione motrici nella corteccia cerebrale, studiate specialmente dal lato clinico. Rivista sperimentale di freniatria e di med. leg. Anno IV. fasc. 1.

2) Gazette méd. de Paris. 1877. No. 39.

3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. Heft 2.

constatirt worden, dass bei Läsionen der Präcentralwindung ausser Facialisstörungen auch motorische Störungen des Armes und der Hand eintraten. Ich erwähne hier nur die Beobachtung von Stark[1]) und die erste Beobachtung von Beyer[2]). — Trotzdem scheint jedoch diese von Hitzig und seinen Anhängern vertretene Ansicht eine irrige zu sein, und dürfte dieselbe wohl bald zu Gunsten der von Ferrier vertretenen aufgegeben werden. Ferrier ist durch seine Experimente am Affen zu dem Resultat gekommen, dass die motorischen Centren für die Extremitäten beim Menschen weiter nach hinten gelegen seien. Nach ihm[3]) wären die Centren für die einfachen Bewegungen des Armes und der Hand in der Postcentralwindung zu suchen und die für das Bein in der oberen Parietalwindung. Der Präcentralwindung will er ausser den Centren für das Facialisgebiet nur einen Einfluss auf complicirte erlernte Bewegungen der Extremitäten (Schwimmen, Klettern, Greifen nach entfernten Gegenständen u. s. w.) zuweisen. Diese Ansicht stimmt mit der weitaus grösseren Zahl der klinischen Beobachtungen viel besser überein, als die Hitzig'sche. So findet sich in den oben citirten Zusammenstellungen von Charcot und Pitres, Bourdon und Maragliano eine grosse Zahl von Fällen, fast ein Drittel aller beobachteten, in welchen die Rindenläsion die Centralfurche nach vorne nicht überschritt und in denen doch Lähmungen des Armes vorhanden waren.

Von einzelnen Beobachtungen wären hier anzuführen der Fall von Seeligmüller[4]) (Tumor der Postcentralwindung) und der zweite Fall von Beyer[5]) (Tumor der vorderen und hinteren Centralwindung), obwohl Beyer selbst diese beiden Fälle freilich in etwas gekünstelter Weise als Beweise für die motorische Function der Präcentralwindung allein darzustellen sucht. Ferner eine Beobachtung, welche Richet in seinem Werk[6]) erwähnt (Tuberkel in der Postcentralwindung, Paralyse des Armes), sowie aus der neuesten Zeit die beiden von Vetter[7]) veröffentlichten Fälle (Gliom des Lob. parietalis superior, Lähmung der Extremitäten, und Erweichung der Parietalwindungen und der Postcentralwindung mit Bewegungsstörun-

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 33.
2) Beitrag zur Pathologie der Grosshirnrinde. Arch. d. Heilk. Bd. 19. S. 97.
3) Vergl. die Abbildung Fig. 63. S. 338 in dem oben citirten Werk.
4) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. Heft 3.
5) l. c. S. 110.
6) Structure des circonvolutions cérebrales. Paris 1878.
7) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 394.

gen des Armes und Beines) und die Beobachtung, welche Bernhard [1]) jüngst in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft mittheilte (Abscess des Parietallappens — Lähmung des Armes und Beines). Unser Fall würde sich diesen ohne Weiteres anreihen lassen, da er, was die Localisation der Lähmung anlangt, vollständig mit dem Ferrier'schen Schema übereinstimmt.

Anders verhält es sich mit dem Verlauf der Lähmung. Dieser erscheint zunächst im höchsten Grade auffällig und unerklärlich. Während das motorische Centrum für das Bein (der obere Parietallappen) vollständig zerstört ist, während das Centrum für den Arm zwar stark atrophisch, aber doch nicht völlig vernichtet ist, wird die Lähmung des Beines bis zu einem gewissen Grade rückgängig, der Kranke vermag auf demselben, wenn auch unvollkommen, zu gehen und es tritt keine Contractur ein, die Lähmung des Arms dagegen bleibt bestehen und führt zu Contractur und völliger Unbrauchbarkeit des Gliedes. Vielleicht könnte eine Beobachtung Soltmann's [2]) zur Deutung dieser eigenthümlichen Erscheinung angeführt werden. Soltmann fand bei einem jungen Hunde, welchem er das motorische Centrum der einen Hemisphäre exstirpirt hatte, dass nach einiger Zeit von dem noch erhaltenen Centrum doppelseitige Bewegungen ausgelöst werden konnten. Es war also hier das noch erhaltene Centrum der anderen Seite für das zerstörte vicariirend eingetreten. Bei etwas älteren Thieren zeigte sich keine Spur einer derartigen vicariirenden Function. Aus dieser Beobachtung scheint hervorzugehen, dass ein Ausgleich in dieser Weise nur zu Stande kommen kann in frühester Jugendzeit, das heisst in der Zeit, in welcher die Centren der Rinde noch nicht völlig entwickelt und ihre Verbindungen mit den motorischen Bahnen noch nicht definitiv geknüpft sind. Dieser Zustand würde beim Menschen nach Soltmann den Zeitraum vom Beginn des sechsten Monates bis zum Ende des zweiten Jahres umfassen. Darnach wäre in unserem Falle die Läsion der Hirnrinde gegen das Ende jenes Zeitraumes eingetreten, und wenn wir die Soltmann'schen Ausführungen als richtig anerkennen, so erscheint es leicht erklärlich, ja fast selbstverständlich, dass bei dem Bein, dessen Centrum plötzlich zerstört wurde, noch ein theilweiser Ausgleich mit Hilfe des Centrums der anderen Seite möglich war; während die Zerstörung des Centrums für Arm und Hand, welche erst später in Folge der narbigen Contraction eintrat, in eine Zeit fiel, wo die motorischen Centren schon zu fest fixirt

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1879. Nr. 9. 2) l. c. S. 129 ff.

waren und einem Ausgleich unüberwindliche Hindernisse entgegenstanden. Allerdings war auch für die Bewegungen des Beines der Ausgleich kein vollständiger. Wenn auch die rohe Kraft sich zum grösseren Theil restituirte, so blieb doch die tactische Fähigkeit (und der Muskelsinn?) weit hinter der Norm zurück. Der Kranke war im Stande den Fuss anzusetzen und sich darauf zu stützen, er führte aber trotzdem die Gehbewegungen mit demselben sehr mangelhaft aus, schleifte ihn gewöhnlich hinterher, zeigte aber in dieser Beziehung ein ähnliches Verhalten wie der Hund, dem eines der psychomotorischen Centren zerstört ist.

Auffällig könnte es erscheinen, dass in der Anamnese das Auftreten von Convulsionen zu der Zeit als die Krankheit sich ausbildete, nicht erwähnt wird, und ich möchte in dieser Hinsicht auf die Angaben der Angehörigen kein grosses Gewicht legen. Das Kind befand sich zur Zeit seiner Erkrankung bei Fremden, war also der Beobachtung der Eltern und Angehörigen nur zeitweilig zugänglich, und es scheint mir die Möglichkeit nahe zu liegen, dass die Pfleger etwa vorhandene, anfallsweise auftretende Convulsionen den Angehörigen zu verbergen bestrebt waren und dies auch vermochten, während sie nicht im Stande waren die fortschreitende Lähmung zu verheimlichen. Nach der Analogie fast aller ähnlichen Beobachtungen darf mit Bestimmtheit angenommen werden, dass dem Eintritt der Lähmungen auch in diesem Falle Krämpfe vorhergingen. Jedenfalls haben sie aber nicht längere Zeit hindurch bestanden und sind nicht ohne Weiteres in Epilepsie übergegangen, denn der Eintritt dieser letzteren wird von Allen mit Bestimmtheit in die Zeit nach der Pubertät verlegt. Dass trotzdem zwischen dieser Affection und dem Hirnleiden eine Beziehung besteht, kann nach den klinischen Beobachtungen [1]) und den Thierexperimenten nicht zweifelhaft sein. Jedoch können wir, da der Verlauf und die Ausbreitung der epileptischen Krämpfe in unserem Falle nicht mit der nöthigen Genauigkeit beobachtet ist, auf eine weitere Besprechung dieses Symptomes verzichten.

Eine eingehendere Würdigung verdient ein anderes Symptom, welches sich noch an der Leiche mit vollster Sicherheit constatiren liess, nämlich die Atrophie der gelähmten Theile. Haben wir dieselbe als eine cerebrale anzusehen?

Es liegen uns aus neuerer Zeit zwei Beobachtungen vor, welche einen trophischen Einfluss der psychomotorischen Centren wahrschein-

1) Es sind hier namentlich die oben citirten Arbeiten von Pitres und von Maragliano zu erwähnen.

lich machen. Die eine von Bourneville[1]), welcher bei einem 18jährigen Mädchen einen alten Herd in beiden Centralwindungen, dem Lob. paracentralis und einem Theil der Stirnwindungen beobachtete mit Atrophie der Extremitäten an der entgegengesetzten Seite. Eine zweite ist neuerdings von Senator[2]) mitgetheilt worden: Abscess in dem Parietal- und Frontallappen, acute Atrophie der Musculatur des Armes an der entgegengesetzten Seite. Auch bei Bourneville betraf die Atrophie nach den angegebenen Maassen nur die Weichtheile, während in unserem Fall auch die Knochen der betreffenden Glieder bedeutend verkürzt waren. Man könnte diesen Unterschied darauf zurückführen, dass in den beiden erwähnten Fällen die Affection kürzere Zeit gedauert habe, und man könnte ferner für die Annahme des centralen Ursprungs der Atrophie in unserem Fall die Angabe von Onimus[3]) anführen, nach welcher bei cerebralen und spinalen Lähmungen bei Kindern mit nachfolgender Atrophie der unteren Extremität namentlich der Unterschenkel verkürzt wird, während der Oberschenkel seine normale Länge beibehält, also Verhältnisse sich ausbilden, wie sie auch bei unserem Kranken gefunden wurden. Trotzdem glauben wir in unserem Fall jeden directen Einfluss der Hirnverletzung auf die Atrophie leugnen zu dürfen und fassen dieselbe vielmehr als einfache Inactivitätsatrophie, welche von nervösen Einflüssen unabhängig sich entwickelte, auf. Dass bei Kindern und jungen Thieren Atrophie der Extremitäten, oder richtiger Hypoplasie der Extremitäten eintritt, sobald dieselben längere Zeit immobilisirt werden, ohne Rücksicht darauf, ob die Unbeweglichkeit auf mechanischem Wege (Gypsverband etc.), oder durch Unterbrechung der motorischen Leitung herbeigeführt wird, ist eine so bekannte Thatsache[4]), dass wir nicht nöthig haben zum Beweise derselben einzelne Beobachtungen anzuführen. — Mit der Annahme einer solchen Inactivitätsatrophie stimmt auch der Befund des Rückenmarks überein. Wäre eine trophische Störung von dem cerebralen Centrum ausgehend die Ursache der Atrophie gewesen, so hätte dieselbe ihren Einfluss nicht nur auf die peripheren Theile, sondern auch auf die in ihre Bahn eingeschalteten Ganglienmassen, die graue Substanz des Rückenmarks äussern müssen. In dieser findet sich aber keine Atrophie, dagegen besteht eine ausgesprochene Hypoplasie in den der rechten Seite entsprechenden weissen Strängen, ein Zustand, wie er bei jungen Thieren zuerst von

1) Gazette médicale de Paris 1876. No. 50 et 51.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 4 ff. 3) L'Union médicale. 1877.
4) Vergl. die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie von Wagner u. A.

Vulpian[1]) und neuerdings von Bufalini[2]) experimentell durch Ausschalten eines Gliedes (Amputation, Nervendurchschneidung) hervorgerufen wurde.

Es haben uns diese letzten Betrachtungen wieder auf die anatomischen Veränderungen im Rückenmark zurückgeführt, und da sei es mir gestattet, zum Schluss noch eine Veränderung kurz zu erwähnen, die in der früheren Beschreibung nicht angeführt ist und für welche mir offen gestanden die Deutung fehlt. In den unteren Theilen des Markes, auf der Abbildung in Figur 8 und 9 (Taf. VII) angegeben, findet sich ausser der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen eine periphere sklerotische Zone namentlich im Gebiet der hinteren Wurzeln. Es scheint hier dieselbe Veränderung in geringerem Grade vorzuliegen, wie sie Charcot in der zweiten Abtheilung seiner Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems[3]) auf Taf. III, Fig. 3 abbildet und als „ringförmige Sklerose" bei Pottscher Wirbelcaries bezeichnet. Im Text finde ich diese Abbildung nicht besonders erwähnt, habe auch bisher in der Literatur über andere analoge Beobachtungen nichts finden können. Ich habe eine ähnliche Veränderung, und zwar als einzige nachweisbare Anomalie, schon vor einiger Zeit einmal gefunden an einem Präparat, welches von dem Director des Lübecker Krankenhauses, Herrn Dr. Hinkeldeyn, dem hiesigen Institut übersandt wurde. Dasselbe stammte von einer 50jährigen an Mammacarcinom leidenden Frau, bei welcher sich vier Wochen vor dem Tode Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten einstellte. Die Section ergab keine metastatischen Krebse der Wirbel, keine Veränderung an der Dura und Pia des Rückenmarks und bei der mikroskopischen Untersuchung keine andere Anomalie als eine ringförmige Sklerose des Lumbalmarks, am stärksten ausgeprägt im Bereich der hinteren Wurzeln. — Ueber das Wesen der hier vorliegenden Veränderung vermag ich kein Urtheil abzugeben. Um eine einfache Meningo-Myelitis, an welche zunächst gedacht werden könnte, handelt es sich hier zweifellos nicht, denn die Pia ist weder abnorm adhärent, noch verdickt, noch infiltrirt. Auch ein Härtungsfehler kann ausgeschlossen werden, da die Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen an den betreffenden Randpartien eine deutliche Vermehrung der Gliakerne und Verminderung der Nervenfasern erkennen lässt. (S. Figur 10.) — Bei zahlreichen Querschnitten aus anderen Rückenmarken habe ich vergeblich

1) Pariser Acad. d. Wissensch. 26. Febr. 1872.

2) In dem oben citirten Bericht von Albertoni.

3) Deutsche Uebersetzung von B. Fetzer. Stuttgart 1878.

nach ähnlichen Bildern gesucht. Obgleich ich demnach gezwungen bin diesen Befund als einen mir unverständlichen zu erklären, habe ich doch geglaubt, im Interesse der Vollständigkeit der Beobachtung denselben hier erwähnen zu müssen.

Rostock, den 10. Mai 1879.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VII.)

Figur 1 zeigt die beiden Hemisphären des Gehirns von oben gesehen (nach Photographie). Der Frontallappen ist blau, der Parietallappen roth, der Occipitallappen violett gezeichnet. Die auf der linken Seite fehlende obere Parietalwindung *p. s.* ist rechts roth schraffirt. Es bedeutet auf beiden Seiten *pc*: den Gyrus postcentralis; *sm*: den Gyrus supramarginalis; *a*: den Gyrus angularis. Die mit * bezeichnete Linie gibt die Richtung des Frontalschnittes an, dessen eine Schnittfläche in Figur 2 abgebildet ist.

Figur 2. Frontalschnitt durch den Herd in der linken Hemisphäre, Schnittfläche des vorderen Abschnittes. *a* und *a'* Gyrus angularis (*a* hinterer, *a'* vorderer Theil desselben); *sm*: Gyrus supramarginalis; *prc*: Reste des Praecuneus; *F. S.*: Fossa Sylvii; *V*: Ventrikel (natürliche Grösse).

Figur 3. Schema der frischen Zerstörung. Frontalschnitt eines normalen Gehirns, Schnittfläche des vorderen Abschnitts. Es bedeutet auf beiden Seiten *sip*: Sulcus interparietalis; *F.S.*: Fossa Sylvii; *sca*: Sulcus cornu ammonis; *parac*: Gyrus paracentralis; *ps*: Gyrus parietalis superior; *prc*: Praecuneus; *sm*: Gyrus supramarginalis. — Die roth gefärbte Partie entspricht der vermuthlichen Ausdehnung des frischen Herdes.

Figur 4. Schema der frischen Zerstörung. Sagittalschnitt eines normalen Gehirns ca. 1 Cm. links von der Medianlinie. Die roth gefärbte Partie entspricht der vermuthlichen Ausdehnung der frischen Zerstörung. Es bedeutet: *sc*: Sulcus centralis; *Foc*: Fissura occipito-parietalis; *ca*: das theils auf dem Längs- theils auf dem Querschnitt getroffene linke Cornu ammonis. Die mit * bezeichnete Linie entspricht dem Schnitt für Figur 3. — Die Abbildung zeigt die Schnittfläche des grösseren (rechten) Abschnittes.

Figur 5. Frontalschnitt durch die Medulla in der Höhe der Oliven. Schnittfläche des vorderen Abschnitts. — Die roth gefärbte Partie entspricht der Degeneration. Ebenso in den 4 folgenden Figuren. 3 : 1.

Figur 6. Querschnitt des Halsmarks. Schnittfläche des unteren Abschnitts. Vergr. $^3/_1$.

Figur 7. Querschnitt des mittleren Brustmarks. Desgl.

Figur 8. Querschnitt des unteren Brustmarks. Grenze des Lendenmarks. Desgleichen.

Figur 9. Querschnitt des Lumbalmarks. Desgleichen.

Figur 10. Partie aus der Peripherie des Schnittes in Figur 9. Vergr. Hartnack $^4/_7$. *P* Pia normal; *Sc* mit zahlreichen Rundzellen durchsetzte Randpartie des Rückenmarks, in welcher die Nervenfasern fehlen. (Sklerose.)

Figur 11. Sklerotische Ganglienzellen aus der linken Postcentralwindung. Vergr. Hartnack $^4/_7$.

Figur 12. Normale Betz'sche Riesenpyramide und gewöhnliche Pyramidenzelle aus der linken Praecentralwindung. Hartnack $^4/_7$.

Figur 13. Verkalkte Ganglienzellmasse in der Nähe des Herdes am Eingang des linken Unterhorns. *h* Herd; *To* Thalamus opticus; *ci* Unterhorn. X Verkalkter Ganglienhaufen. Vergr. $^3/_1$.

Figur 14. Einzelne Ganglienzellen aus dem in Figur 13 abgebildeten Herd. Bei den beiden oberen ist der Kern *n* noch zu erkennen, bei der rechts unten liegenden nicht mehr. Vergr. Hartnack $^4/_7$.

XXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Dunkler Fall von erworbener Muskelatrophie der rechten Hälfte des Rumpfes und der rechtseitigen Extremitäten bei einem Erwachsenen.

Von

Dr. E. Hüter,
früherem Assistenten der med. Klinik zu Strassburg.

Im Sommersemester 1877 wurde auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Fall von erworbener Muskelatrophie der rechten Hälfte des Rumpfes und der rechtseitigen Extremitäten bei einem Erwachsenen beobachtet, welchen ich, so unaufgeklärt er bisher ist, doch seiner Seltenheit wegen (ein ähnlicher Fall wurde von mir in der ganzen Literatur nicht aufgefunden), auf Auffordern meines damaligen Chefs, Herrn Geh.-R. Kussmaul, hiermit veröffentliche.

Anamnese. Julius Alla, 31 Jahre alt, Glaser, stammt aus gesunder Familie und ist früher stets gesund gewesen. Lues wird in Abrede gestellt.

Anfangs des Winters 1875/76 empfand Patient in der rechten Schulter einen plötzlichen so heftigen Schmerz, dass er fast ohnmächtig wurde. Anfangs 1876 fiel Patient auf das Gesäss, verlor aber das Bewusstsein nicht, setzte vielmehr seine Arbeit fort trotz heftiger Schmerzen in der Lendengegend, welche 6 Wochen anhielten. Seitdem traten öfters in beiden Beinen, besonders im rechten, und in der rechten Schulter starke Schmerzen auf, gelegentlich mit Beklemmungsgefühlen auf der Brust verbunden, Schmerzen, welche den Pat. stets am Gehen hinderten. November 1876 bemerkte er die Atrophie der rechten Seite, ebenso wie eine Ulnarflexion der Finger der rechten Hand und Anschwellung der Volarfläche über die Handwurzel. Februar 1877 starke Bronchitis mit einer kleinen Hämoptoë. Danach bemerkte er eine allgemeine Abmagerung. April 1877 zwei Schwindelanfälle. Weil Patient der Schmerzen wegen den rechten Arm und das rechte Bein nicht gebrauchen konnte, so liess er sich am 22. Mai ins Spital aufnehmen.

Keine Kopfschmerzen, keine Gesichts- und Sprachstörungen seit Beginn der Krankheit. Functionen der Blase normal. Obstipation seit 14 Tagen.

Status praesens: Patient ist 176 Cm. gross, von ziemlich kräftigem Knochenbau; Musculatur mässig, Fettpolster gering; deutlicher Schwund

desselben. Farbe des Gesichtes und der Schleimhäute blass. Ausdruck apathisch, aber frei. Pupillen gleichweit, reagiren gut gegen Licht. Keine Ungleichmässigkeiten in beiden Gesichtshälften; keine Lähmungen oder Contracturen. Zunge nicht verzogen. Stuhlgang retardirt. 100 Pulse. Puls klein, etwas celer. 25 Respirationen. Temperatur 37,5°. Herz und Lungen gesund: keine Schalldifferenzen zwischen rechter und linker Seite. Unterleibsorgane normal. Keine Oedeme, keine Exantheme. Urin klar, ohne Sedimente und Eiweiss.

Die Klagen des Patienten beziehen sich auf paroxysmenweise auftretende Schmerzen an der Hinterfläche des rechten Oberschenkels, besonders entsprechend dem Verlaufe des Ischiadicus. Bei Bewegungen werden die Schmerzen viel heftiger und strahlen dann bis in die Malleolengegend aus. Auch in der Schulter treten ab und zu intensive Schmerzen auf.

Die rechte obere und untere Extremität, am stärksten die obere, sind auffallend atrophisch, und zwar hat sich die Atrophie hauptsächlich auf Kosten der Musculatur entwickelt. Der Umfang der rechten Oberextremität ist durchschnittlich, am Oberarm um 2¾ Cm., am Vorderarm um 1½ Cm., geringer wie links. An der Unterextremität beträgt der Unterschied 1½ bis 2 Cm.

Der Latissimus dorsi dext. ist schlaffer und weniger voluminös als der linke; die untere Partie des Cucullaris fehlt ganz; die Fossa infraspinata und supraspinata, sowie die Fossa clavicularis dextra sind abnorm vertieft. Spina scapulae dextrae, sowie Clavicula dextra abnorm prominent. Pectoralis major atrophisch, die vordere Wand der Achselhöhle als dünner, schlaffer Strang bildend. Am Ober- und Vorderarm erstreckt sich die Atrophie gleichmässig auf die verschiedenen Muskeln. Auf der Volarseite der rechten Hand, entsprechend der Handwurzelgegend, springt ein etwa thalergrosser, 2 Cm. hoher, rundlicher, unempfindlicher Tumor hervor, über welchem die Haut verschiebbar ist; derselbe steht in Zusammenhang mit den Sehnenscheiden. Die rechte Hand steht in leichter Ulnarflexion; der Processus styl. radii springt leicht hervor. Handteller ist auffallend flach; Thenar und Antithenar schlecht entwickelt; 2. bis 5. Finger leicht volar- und ulnarwärts flectirt. Spatia interossea vertieft. Die beiden Phalangealgelenke des 2. bis 5. Fingers sind stark verdickt, schmerzlos. Die Nägel rechts wie links in Folge der Beschäftigung des Pat. auffallend abgeschabt.

Die Stellung des rechten Armes im Ruhezustand bietet nichts Abnormes. Die active Erhebung des Armes ist mühsam, geschieht aber schon 8 Tage nach der Aufnahme ohne Schmerzen. Die Bewegungen des Vorderarms und der Hand sind ebenso ergiebig wie links. Flexion der Finger activ leicht möglich; vollkommene Extension unmöglich. Active Flexion und Extension des Daumens ungehindert; dem 2. und 3. Finger kann der Daumen nur mit Mühe, dem 4. und 5. Finger gar nicht gegengestellt werden. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken frei, nur ist eine vollständige Extension in den beiden Phalangealgelenken des 2., 3., 4. Fingers unmöglich, während sie am 5. Finger gelingt. Am Daumen normale Beweglichkeit.

Die Intercostalräume sind rechts, besonders in der Seitenwand, etwas vertieft; sonst, abgesehen von den Differenzen in der Schultergegend, zwischen rechts und links am Rumpfe keine Unterschiede.

An der unteren Extremität ist die Atrophie nicht so ausgesprochen und

gleichmässig auf alle Muskeln vertheilt wie an der obern Extremität, indem sie besonders nur die Partie vom Knie aufwärts betrifft. Die rechte Hinterbacke ist kleiner als die linke; die Glutäalmusculatur ist rechts schlaff und atrophisch; die Glutäalfalte hängt deutlich. Kniegelenk leicht verdickt: 2 Cm. über dem Condylus int. fem. rundlicher Psoriasis-ähnlicher Fleck. Rechte Wade schlaffer und weniger umfangreich als die linke; am Fusse nichts Besonderes; nur ist die Wölbung des inneren Fussrandes rechts höher als links; auch erscheint das Bündel der Extensorensehnen auf dem rechten Fussrücken dicker als auf dem linken. Spatia interossea vertieft.

Die Bewegungen in den Gelenken der Unterextremität sind frei; nur ist die Flexion im Hüftgelenk mit den erwähnten Schmerzen verbunden.

Keine Contracturen an der obern und an der untern Extremität. Keine fibrillären Zuckungen. Patient ist zur Zeit der Schmerzen im Bein wegen verhindert zu gehen. Er steht mit geschlossenen Augen ohne zu schwanken: keine Ataxie.

Die Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperseite ebenso gut wie auf der linken. Patient fühlt die leichtesten Berührungen und localisirt gut; keine Verlangsamung der Nervenleitung. Keine Hyperästhesie. Tast- und Muskelsinn normal. Reflexerregbarkeit nicht erhöht. Am Haarwuchs nichts Besonderes. Die rechte obere Extremität ist dem Gefühl und der thermometrischen Messung nach wärmer als die linke Extremität (durchschnittlich um 0,5° C.); die rechte Unterextremität dagegen kälter als die linke (durchschnittlich um 0,3° C.).

Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint an der gesammten Körpermuskulatur erhöht, rechts aber viel stärker als links; besonders reagirt der rechte Deltoideus sehr stark auf mechanische Reize.

Faradisation des Plexus cervicalis löst rechts wie links im ganzen Arme gleich starke Zuckungen aus. Die Reizung mit dem faradischen Strom am Deltoideus, Biceps und Opponens pollicis ergibt links etwas ergiebigere Contractionen als rechts. Reizung des Ulnarisstammes löst rechts wie links gleich starke Contractionen aus. Bei directer Reizung contrahiren sich die M. M. interossei rechts ebenso stark wie links. Die Untersuchung mit dem constanten Strom ergibt keinen Unterschied zwischen rechts und links.

Der Händedruck ist rechts sehr schwach. Pat. bedient sich zu seinen alltäglichen Verrichtungen der rechten Hand, obgleich er die Gegenstände mit derselben ziemlich ungeschickt fasst.

Krankengeschichte. Die Schmerzen nahmen bald an Intensität ab, so dass Pat. schon Anfangs Juni aufstehen konnte; Mitte Juni ging er mit einem Stocke im Saale umher, und schonte soviel wie möglich das rechte Bein. Dabei war das Allgemeinbefinden sehr gut. Bemerkenswerth ist, dass während seines Aufenthalts auf der Klinik die Temperatur Abends fast immer über 38° C. war. Die Pulsfrequenz war dabei etwas hoch, 110—120. Einige Male stieg die Temperatur bis nahe an 40° C. mit 130 Pulsen. Eine Ursache für diese Temperatursteigerungen liess sich nicht nachweisen. Gegen dieselben wurden anfangs hin und wieder kleine Dosen Chinin ohne grossen Erfolg gegeben. Die Temperaturverhältnisse zwischen links und rechts blieben immer dieselben. Das Körpergewicht

nahm zu; rechts wie links wurde der Umfang der Extremitäten grösser, rechts aber mehr wie links; so dass Ende August zwischen der rechten und linken unteren Extremität fast gar keine Differenz mehr bestand, und an den Ober-Extremitäten der Unterschied kaum 1½ Cm. betrug. Der Händedruck wurde auch viel stärker. Sensibilitätsstörungen wurden niemals beobachtet, und niemals ergab die Untersuchung mit dem galvanischen oder mit dem faradischen Strom einen Unterschied zwischen rechts und links.

Therapie. Vier Monate lang wurde die Wirbelsäule 3 mal wöchentlich mit einem absteigenden constanten Strom behandelt.

Ende September wird Pat. in einem ausserordentlich guten Zustand entlassen. Ende November gibt er brieflich an, dass er sich wohl befinde, dass das rechte Bein schmerzlos ist, und ebenso stark wie das linke, dass der rechte Arm noch schwächer als der linke ist, aber dass er mit demselben beinahe wie früher seine Arbeit verrichten kann.

Februar 1878 traten, wie ich später erfuhr, Erscheinungen von Seiten der Lungen auf. Später bildete sich auf dem rechten Vorderarm eine faustgrosse fluctuirende Geschwulst, welche punktirt und mit Tinct. Jodi (?) ausgespritzt wurde. Darauf verschlimmerte sich der Zustand; die Unter-Extremitäten schwollen an, und Ende Mai 1878 trat der Exitus letalis ein. Keine Section.

In diesem Falle, dessen Anfang und Ende nicht zu unserer Beobachtung gelangten, muss ich Folgendes hervorheben. Die Krankheitsursache ist wahrscheinlich traumatischer Natur gewesen (Sturz auf das Gesäss); die Atrophie beschränkte sich auf die rechte Hälfte des Rumpfes und die rechtseitigen Extremitäten; jede Sensibilitätsstörung oder Differenz in der electrischen Erregbarkeit zwischen rechts und links fehlten; die Gehirnnerven blieben frei. Sehr interessant sind noch die beobachteten Temperaturdifferenzen zwischen beiden Körperhälften (R. O. Ext. wärmer, R. U. Ext. kälter als die entsprechende linke), sowie das intermittirende Fieber, welches öfters über 39° stieg.

Wenn wir betrachten, dass die Kopfmuskulatur mit Einschluss der Zunge und des Gaumensegels frei geblieben ist, müssen wir eine Hirnaffection ausschliessen und eine spinale Krankheit annehmen, ohne deren Charakter näher feststellen zu können.

2.

Zur Pilocarpin-Wirkung bei Bleikolik.

Von

Dr. W. Weinberg

in Berlin.

Nachdem seit Erscheinen der Arbeit von Dr. Badenhewer „Zur Theorie der Bleiintoxication“ aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerspitals (März 1877, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 10) in der Literatur meines Wissens auf die Anwendung des Pilocarpinum muriat. bei Bleikolik

nicht wieder aufmerksam gemacht ist, möchte ich nicht unterlassen, folgende zwei Fälle zur Veröffentlichung zu bringen, in denen ich von diesem Medicament einen überraschend günstigen Erfolg gesehen habe.

Beide Fälle betrafen Maler, welche in Folge von Beschäftigung mit Bleiweissfarben erkrankten, nachdem früher schon mehrere Anfälle von Bleikolik voraufgegangen waren. Bei beiden bestanden sehr deutlich ausgesprochener Bleirand am Zahnfleisch, hochgradige Abdominalschmerzen und Obstipation seit mehreren Tagen.

1. Fall: am 18. Juni in Behandlung genommen. Bis 20. früh 6 Uhr Pulv. Opii 0,24 und Ricinusöl in grossen Dosen, sowohl per os als im Klysma, ohne jeglichen Erfolg; die Schmerzen hatten sogar an Intensität zugenommen. Am 20. Mittags Pilocarpini muriat. 0,02 subcutan injicirt.

Nach 10 Minuten Schweissausbruch und Salivation zugleich mit Nachlass der Schmerzen. Etwa 15 Minuten später reichliche Stuhlentleerung. Am Abend desselben Tages vollständiges Aufhören der Schmerzen, welche auch in den folgenden Tagen nicht wiederkehrten, wogegen die Stuhlentleerung noch retardirt blieb und erst am 23. spontan und spärlich erfolgte. Um auf dieselbe einzuwirken, sowie auch zur Prophylaxis gegen etwaige Wiederkehr der Schmerzen, wurde am 23. Abends ein Infus. fol. Jaborandi 5:100 verabreicht, welches, wie die Pilocarpininjection, wieder von starkem Schweissausbruch und reichlichem Stuhlgang gefolgt wurde. Darauf bis zum 1. Juli, seit welcher Zeit ich Patient nicht mehr beobachten konnte, vollständig normales Befinden.

In dem 2. Fall, in welchem die Abdominalschmerzen äusserst heftig waren und schon seit drei Tagen den Patienten nicht zum Schlaf hatten kommen lassen, wurde am 14. Juli als erste Medication Inf. Jaborandi 5:120, in einer Stunde zu verbrauchen, verabreicht. Mit dem darauf folgenden Schweiss stellte sich geringer Nachlass der Schmerzen ein, welche aber nach einigen Stunden wieder die vorherige Höhe erreichten, weshalb, sowie wegen der fortbestehenden Obstipation, am Nachmittag zum Opium 0,02 zweistündlich und mehrmaligen grossen Dosen Ricinusöl übergegangen wurde.

Am 15. Juli Vormittags 11 Uhr status idem; Nachts wegen Heftigkeit der Schmerzen, welche anfallsweise alle 3—4 Minuten wiederkehrten, nicht geschlafen. Abdomen kahnförmig eingezogen, Radialpuls voll, 70 in der Minute, Arterie von starker Spannung. 11 Uhr 0,015 Pilocarpin injicirt. Nach 15 Minuten Schweissausbruch und Salivation, beide aber nur mässig, auch Nachlass der Schmerzen, jedoch kein vollständiges Aufhören derselben. Auch war bis zum Abend kein Stuhl erfolgt, weshalb ein Klysma von Infus. Sennae mit Na. sulphur. gegeben wurde.

16. Juli. Gestern Abend nach erfolgtem Stuhlgang Verringerung der Schmerzen, Nachts Wiederkehr derselben und am Vormittag bis zur früheren Höhe gesteigert. Mit Opium 0,02 zweistündlich weiter fortgefahren.

Nachmittags 5 Uhr Klysma und Ricinusöl verordnet. Hierbei passirte das Versehen, dass der Heilgehilfe den Rest des Fläschchens mit Pilocarpin, welches ich in der Wohnung des Patienten zurückgelassen hatte, im Ganzen 0,085 Pilocarpin, dem Klysma zusetzte, von dem Patienten hierzu aufgefordert. Das Klysma blieb drei Stunden zurück, worauf spärlicher Stuhl, dann aber 1 Stunde später sehr reichlicher Schweissausbruch mit

copiöser Speichelabsonderung erfolgte, welche 2½ Stunden andauerte.

Hierauf sogleich bedeutender Nachlass der Schmerzen und am 17. Juli Nachmittags, ohne dass eine andere Medication angewandt war, gänzliches Aufhören derselben. Bis heute normales Befinden, nur noch allgemeine Schwäche geklagt.

Wenn es auch nicht gestattet ist, aus zwei Fällen einen allgemein giltigen Schluss auf die constante Wirkung eines Medicamentes zu ziehen, dürfte dennoch wohl anzunehmen sein, dass wir in dem Pilocarpin ein wirksames Mittel gegen die Beschwerden der Bleikolik besitzen, weil dessen Effect auf physiologischen Grundlagen beruht. In dem zweiten der mitgetheilten Fälle war freilich die Wirkung nach der subcutanen Application keine so vollständige wie in dem ersten. Vielleicht aber dürfte dieses auf der Unzulänglichkeit der Dosis beruhen, da nur 0,015 injicirt waren, eine Annahme, die um so mehr zu rechtfertigen ist, als später die Wirkung der per Klysma eingeführten 0,085 Pilocarpin auf den Schweissausbruch und zugleich auch auf die Schmerzen eine viel intensivere war.

Dieser 2. Fall dürfte besonderes Interesse wegen der Klysmawirkung bieten, da wohl kaum zu erwarten ist, dass absichtlich die Klystierspritze zur Application des Pilocarpin wieder gewählt werden wird.

In wie weit in diesen beiden Fällen die anderweitige Medication (Opiate und Laxantien) den Effect des Pilocarpin unterstützt hat, dürften vielleicht weitere Beobachtungen entscheiden, in denen Pilocarpin allein zur Anwendung gelangt.

3.

Zur intrauterinen Vaccination.

Von

Dr. Albrecht E. Burckhardt,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Basel.

Im Nachfolgenden theile ich kurz einige Versuche mit, die eine theoretisch interessante Frage betreffen; hätten sie zahlreicher und präciser von mir können angestellt werden, so würde das Resultat auch von unmittelbar praktischem Werthe geworden sein. Es behandeln meine Versuche die sogenannte intrauterine Vaccination, speciell die Beantwortung der Frage, ob es möglich sei, durch Impfung der schwangeren Frau ihr Kind gegen Vaccine, eventuell also auch gegen Variola immun zu machen.

Die Anregung zur Prüfung dieser Angelegenheit geht bekanntlich von Professor Bollinger in München aus, der in seiner Publication über Menschen- und Thierpocken (Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr. 116) zum Schluss auch noch auf die intrauterine Vaccination zu reden kommt und diese schon a priori ungefähr mit folgenden Gründen plausibel zu machen sucht:

Da es hinlänglich feststeht, dass das Variolagift von der Mutter auf den Fötus übergehen kann und gewöhnlich übergeht, so liegt die Vermuthung nicht ferne, dass bei dem verwandten Vaccinegift ein ähnliches Verhalten existiren möchte. Man könnte vielleicht eine Anzahl unserer Fehl-

impfungen bei kleinen Kindern auf den Umstand zurückführen, dass ihre Mütter während der Schwangerschaft erfolgreich geimpft worden wären. Und zu dieser Annahme wird man noch gedrängt durch sehr sprechende Erfahrungen bei der Impfung unserer Schafe. Rickert impfte eine Heerde von ca. 700 trächtigen Mutterschafen während der sechs letzten Wochen der Trächtigkeit mit Ovine. Die Lämmer dieser Schafe wurden in einem Alter von vier bis sechs Wochen mit guter Schafpockenlymphe geimpft; bei keinem von ihnen wurde auch nur eine einzige Impfpocke hervorgebracht, während 36 gleichzeitig geimpfte Controllämmer die schönsten Pusteln zeigten. In gleicher Weise constatirte Roloff, dass Lämmer, die einige Wochen nach der Impfung ihrer Mütter geboren wurden, von den in der Heerde herrschenden natürlichen Pocken unberührt blieben. Beim Menschen existirt nur eine einschlägige Beobachtung von Underhill, welcher eine im achten Monat schwangere Frau mit gutem Erfolge revaccinirte, deren Kind aber im dritten und vierten Lebensmonate mit frischer Lymphe völlig ohne Resultat impfte.

Bei dieser Sachlage erschien eine weitere Verfolgung des Gegenstandes wünschenswerth. Ich nahm meine Versuche auf der geburtshilflichen Klinik des Herrn Professor J. J. Bischoff zu Basel vor, dem ich hiermit für die freundliche Ueberlassung seiner Pflegebefohlenen meinen aufrichtigen Dank sage.

Zuerst einige Worte über das Aeussere der Versuche. — Das Hauptaugenmerk war wohl auf die Beschaffung zuverlässiger Lymphe zu richten, da ohne gute Qualität derselben von vornherein jedes Resultat zweifelhaft oder illusorisch war. Durch die Güte der Herrn Physikus Dr. de Wette und Schlachthausverwalter Siegmund zu Basel war es mir möglich, beinahe wöchentlich zur geeigneten Zeit frische unverdünnte Lymphe direct vom Farren zu erhalten; dieselbe kam längstens nach 48 Stunden zur Verwendung, während welcher Zeit sie luftdicht aufbewahrt war. Ueber die Verlässlichkeit dieses Materials ist das Urtheil bekanntlich ein absolut günstiges. Daneben bezog ich noch zu vielen Malen aus dem königl. bayerischen Centralimpfinstitut in München humanisirte Lymphe, bei deren Anwendung ich in Uebereinstimmung mit allen Anderen stets sehr gute Erfolge hatte. Nur ein einziges Mal versagte eine von mir offenbar zu lange aufbewahrte Sendung den Dienst, was natürlich noch an der betreffenden Stelle besonders bemerkt sein wird (s. w. u.).

Ebenso wichtig war die Auswahl der Schwangeren. Ausgeschlossen wurden alle diejenigen, welche früher Pocken durchgemacht hatten, ferner solche, die in den letzten Jahren schon revaccinirt worden waren, weil bei diesen letzteren palpabler Erfolg des Impfens nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten war. (Eine Ausnahme s. u.) Weiter wurde ausnahmslos der achte oder neunte Monat der Gravidität gewählt, und zwar aus zwei Gründen: erstens wollte ich nicht immer Gefahr laufen, bei zufällig vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft meine Mühe verloren zu haben, zweitens schien es nicht passend, eine zu grosse Zeit zwischen der Impfung der Mutter und der des Kindes verstreichen zu lassen, da ja die Dauer der vaccinatorischen Schutzkraft noch nicht hinlänglich festgestellt ist. — Die Schwangeren wurden gewöhnlich an beiden Oberarmen mit je zwei Schnitten revaccinirt; sie stellten sich nach sechs bis acht Tagen

zur Controle wieder ein, bei welcher dann immer durch Anamnese und Status praesens ein positiver oder negativer Erfolg konnte notirt werden. Eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens oder gar der Schwangerschaft wurde nicht beobachtet; denn die in drei Fällen zufällig bald nach der Revaccination eingetretene Frühgeburt ist mit Sicherheit anderen Ursachen zuzuschreiben.

In dieser Art wurden nun von mir in den Jahren 1877 und 1878 28 Schwangere geimpft — aber leider entsprechen ihnen nicht auch 28 Beobachtungen an Kindern: denn dadurch dass 1. manche Schwangere sich später gar nicht zur Geburt einfanden, dass 2. andere zu früh oder mit todten Kindern niederkamen, dadurch ferner, dass 3. die Kinder mehrmals kurz nach der Geburt die Anstalt verliessen, und dadurch endlich, dass 4. ich selbst nicht auf der geburtshilflichen Abtheilung wohnend, oft im betreffenden Augenblick zufällig am Erscheinen verhindert war, — reduciren sich die thatsächlichen Beobachtungen auf die kleine Zahl von acht Kindern. Diese acht Kinder wurden jeweilen am vierten bis sechsten Tage nach der Geburt an beiden Armen geimpft und dann zehn Tage lang genau untersucht. — Und hier liegt nun allerdings die schwache Seite der Versuche; denn es ist ja bekannt, dass nicht selten bei kleinen Kindern in den ersten Lebensmonaten die Vaccine überhaupt nicht haftet. Ein negatives Resultat der Impfungen in den vorliegenden Versuchen wäre also durchaus nicht beweisend für das factische Zustandekommen einer intrauterinen Vaccination; man müsste also eigentlich in späteren Lebensabschnitten, etwa nach einem halben oder nach einem ganzen Jahre, von Neuem impfen. Das ging nun (mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem übrigens auch eine zweite Impfung nach fünf Monaten erfolglos blieb) einfach darum nicht an, weil es mir bei aller Mühe nicht gelang, das Schicksal der Kinder nach ihrem Austritt aus dem Spital weiter zu verfolgen. Meine Resultate wären also zum mindesten sehr fraglich, wenn ich nicht in vier Fällen durch gleichzeitige Impfung von Controlkindern, deren Mütter nicht revaccinirt worden waren, schöne Impfpocken erzielt hätte. Dadurch erscheint ein blosser Zufall nicht gerade wahrscheinlich.

Es ergab sich nun, kurz gefasst, Folgendes:

1. Die Kinder von vier Müttern, die mit vollständigem Erfolge revaccinirt worden waren, wurden alle erfolglos geimpft. (Eines davon nach einem halben Jahre wieder erfolglos; bei den drei anderen zeigten Controlkinder guten Erfolg.)

2. Die Kinder von zwei Müttern, die mit unvollständigem (aber nicht völlig negativem) Erfolge revaccinirt worden waren, wurden beide erfolglos geimpft. (Das eine Controlkind mit gutem Erfolg; das andere ohne Erfolg; zu dieser letzteren Impfung war indessen vielleicht zu alter Impfstoff verwendet worden, s. o.)

3. Von den Kindern zweier trotz guter Lymphe ganz ohne Erfolg revaccinirter Schwangeren wurde das eine erfolglos (Controlkind fehlt leider!), das andere mit schönem Erfolge geimpft; die Mutter dieses letzteren war vor fünf Jahren mit sehr gutem Erfolg revaccinirt worden.

Diese letzten beiden Versuche regten nun bei mir den Gedanken an, einen Vorschlag Bollinger's noch näher zu prüfen (l. c. S. 38). Würde man nämlich das Vaccinegift direct in den Blutstrom einer Schwangeren

bringen, die für sich selbst durch frühere Variola oder Vaccination gegen Pockengift und Schutzpockengift immun geworden ist, so könnte man vielleicht durch diese Procedur dennoch deren Kind intrauterin impfen. Ich konnte leider aus äusseren Gründen diesen Punkt nicht näher verfolgen und blieb daher bei dem Vorversuche stehen, ob überhaupt subcutane Injection der Lymphe den gleichen Dienst in Beziehung auf den Fötus thue, wie die gewöhnlich geübte Revaccination.

Zu diesem Behufe wurde eine Portion humanisirter Lymphe, die sonst für die Revaccination von sechs bis acht Personen reichlich genügt hätte, mit einem Tröpfchen destillirten Wassers verdünnt und jeweilen einer Schwangeren in das Unterhautbindegewebe injicirt. Es erfolgte bei diesem Verfahren in keinem Falle irgendwelche locale Reaction, ebensowenig auch eine Störung des Allgemeinbefindens, so dass also der Eingriff für Schwangere jedenfalls nicht mit Nachtheilen verknüpft ist.

Ich unterwarf im Ganzen zehn Schwangere dieser Procedur, konnte aber nur bei zwei der betreffenden Neugebornen die Vaccination später vornehmen. Bei diesen beiden Kindern blieb nun die vulgäre Impfung thatsächlich völlig resultatlos, während die zwei Controlkinder die schönsten Impfpusteln aufzuweisen hatten.

Ich halte es freilich für verfrüht, allzu positive Schlüsse aus dem eben Mitgetheilten zu ziehen. Sind wir ja doch gewohnt, in den das Impfwesen betreffenden Fragen nur mit den allergrössten Zahlen, die überhaupt die Statistik aufzuweisen hat, zu rechnen, so dass also ein Paar Fälle, auch wenn sie an sich unanfechtbar wären, doch kaum mehr als eine Andeutung des Sachverhaltes geben könnten. Bei alledem wird wegen der Umständlichkeit der Versuche nur dadurch ein klares und unzweideutiges Urtheil in dieser Sache möglich sein, wenn verschiedene Beobachter ihre verschiedenen, auch noch so kleinen Versuchsreihen publiciren.

Und sollte es sich hierbei herausstellen, dass die intrauterine Vaccination, nach der einen oder anderen Methode ausgeübt, thatsächlich leicht zu Stande kommt, so wäre der praktische Gewinn gewiss ein nicht geringer. Es ist ja constatirt, dass die Variolamortalität in den ersten Lebensmonaten die bedeutendste ist, dass ferner die gewöhnliche Impfung bei kakotrophen Kindern etliche Gefahr bietet. Die intrauterine Vaccination würde es möglich machen, die Kinder von der Stunde ihrer Geburt an gegen die Pockenseuche zu schützen und aus diesem Grunde empfiehlt sich die weitere Verfolgung der Frage einem jeden Arzte wohl von selbst.

4.

Brand des rechten Beines mit tödtlichem Verlauf innerhalb 23 Stunden bei Morbus Brightii chronicus.

Von

Dr. E. Marcus

in Frankfurt a. M.

Es ist eine heikle Sache, einen tödtlich verlaufenen Krankheitsfall zu veröffentlichen, bei dem es nicht gestattet war, die Section vorzunehmen.

Wenn ich dennoch, angeregt durch einen Vortrag Billroth's über „Gangrän" und durch Beck's Aufsatz in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie (XI. Bd., 3. und 4. Heft) „über Brand nach Thrombosirung und nach Erfrierung", die nachstehende, bereits in unserem ärztlichen Verein vorgetragene Krankengeschichte aus meinem Pult hervorhole und diesem Archiv einverleibe, so bestimmt mich hierzu der Umstand, dass, wenn auch Fälle von Thrombosirung der Gefässe der unteren Extremitäten mit nachfolgender Gangrän bei Typhus, Magenkrebs, Infiltration der Lungenspitzen, Herzerkrankungen, Atherom der Aorta u. s. w., kurz bei einer Reihe innerer Erkrankungen mitgetheilt sind, ich einen mit meiner Beobachtung gleichartigen Ausgang bei chronischer parenchymatöser Nierenentzündung nirgends verzeichnet fand. Mein kleiner Beitrag zur Casuistik dürfte daher immerhin nicht ohne Interesse sein.

Am 20. August 1876, Mittags 12 Uhr, wurde ich eiligst zu der ganz in meiner Nähe wohnenden, am 7. October 1814 geborenen Frau Margaretha D. gerufen. Ich hörte, dass sie noch scheinbar wohl und munter auf den Abtritt gegangen sei, plötzlich aber laut aufgeschrien habe, weil sie in Folge eines ganz ausserordentlich heftigen Schmerzes in dem rechten Beine (von der Hüfte bis zu den Zehen) nicht aufstehen konnte. Sie musste in das Zimmer resp. Bett getragen werden. Bei meinem Erscheinen jammerte Patientin furchtbar; den Schmerz selbst konnte sie nicht näher beschreiben. Objectiv liess sich am Beine absolut nichts Abnormes nachweisen, als dass von lange her geringfügige Varices am Unterschenkel vorhanden waren. Es war warm und hatte die normale Farbe. Harte Stränge oder Punkte nicht fühlbar. Jede Berührung an allen Stellen des Schenkels war schmerzhaft, besonders aber die der Leistengegend. Drüsen nicht geschwollen. Linkes Bein normal. Puls 90, regelmässig; Herz und Lunge ebenfalls. Stuhl war erfolgt, seit mehreren Tagen aber war nicht viel Urin abgegangen. Ord.: Chloroform-Liniment, wollene Binde.

Obgleich die Untersuchung des Beines nichts Abnormes ergab, erklärte ich doch sofort den Anverwandten, dass es sich hier wohl nicht um den von ihnen angenommenen „Hexenschuss" handele, sondern um etwas Bedeutungsvolles, nicht Vorübergehendes. Ich erinnerte mich, dass ich Patientin zu Ende September bis Mitte October vorigen Jahres an ausgesprochenem M. Brightii mit leichten hydropischen Erscheinungen behandelt hatte, die allerdings von da ab verschwunden waren, dergestalt, dass Patientin, die nicht länger ärztlich behandelt sein wollte, sich, wie ich mittlerweile manchmal zufällig erfuhr und wie mir heute bestätigt wurde, vollkommen wohl fühlte und ihren häuslichen Arbeiten nachging. Eine Anschwellung des Leibes soll niemals mehr eingetreten sein. Nur hie und da hatte die Kranke noch über Müdigkeit, zuweilen auch über Schmerzen in beiden Beinen geklagt, was sie auf Rechnung ihres Alters setzte, so einmal im April des laufenden Jahres; auch einmal über eine leichte Röthe mit geringer Anschwellung am Unterschenkel, die auf Bleiwasserumschläge bald verging. Die Urinabsonderung soll bis zu den letzten Tagen regelmässig gewesen sein. Das Aussehen der Patientin war sehr gut.

Um 12 Uhr Mittags also hatte ich Patientin zuerst gesehen, im Laufe des Nachmittags sah ich sie noch öfters, da die Schmerzen sehr hochgradig wurden, zuletzt Abends 8 Uhr. Auch da war ausser Schmerzen bei jeder

Berührung und bei dem Versuch zu Bewegungen des Beines sowohl hinsichtlich der Farbe, wie des Umfanges, der Temperatur, der Weichheit u. s. w. nichts Abnormes nachweisbar. Pulsation der Art. fem. schwach. Das linke Bein normal. Herz nicht verändert. Puls 100. Temperatur 37,5. Urin, mit dem Katheter entleert, wenig, stark eiweiss- und cylinderhaltig. Im linken Hypochondrium auch Schmerzen, Leib weich, nicht aufgetrieben. Sensorium normal. Kein Erbrechen. Zunge gut. Ord.: Morph. 0,01 alle 3—4 Stunden Klysma. Einwicklung.

Die Nacht war zur Hälfte sehr unruhig, dann aber duselte Patientin fast ständig. Kein Delirium. Viel Durst.

Als ich am 21. Morgens zwischen 6 und 7 Uhr zu der Kranken kam, fand ich ein überraschendes Bild. Sie lag in Agone. Mehr aber noch erschrak ich, sowie ihre Angehörigen, als ich das rechte Bein bloslegte. Es bot sich das Bild des vollständigen Brandes. Von den Zehen bis herauf zur Darmbeinschaufel war das Bein total dunkelbraun, an einzelnen Stellen fast schwarz, dabei kühl, empfindungslos, nur bei Druck in der Leistengegend zuckte Patientin leise. Keine nennenswerthe Anschwellung, keine Härte, keine Knoten im Verlauf der Gefässe; Pulsation aufgehoben. Auch der nicht aufgetriebene Leib zeigte rechts bis zur Linea alba und bis zur Höhe des Nabels stellenweise eine gleiche Färbung, wie das Bein. Puls klein, kaum fühlbar. Sprache lallend, noch klares Bewusstsein. Viel Dusel. Wenig mit dem Katheter entleerter Urin, colossal viel Eiweiss.

Vormittags 9 Uhr Bewusstlosigkeit, 11 Uhr Vormittags Tod. Leider durfte, wie Eingangs bemerkt, die Section nicht ausgeführt werden. Es lässt sich aber auch ohne solche mit annähernder Gewissheit annehmen, dass es sich ursprünglich um Embolie und Thrombose der Arteria iliaca ext. dextra und später auch der Art. iliaca communis dextra gehandelt hat.

XXIX.

Besprechungen.

Dr. A. Erlenmeyer, Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. Stuttgart, A. Bonz & Comp., 1879. gr. 8°. 72 Seiten.

Erlenmeyer hat sich das Verdienst erworben, zum ersten Male die Schrift und ihre Störungen durch Krankheit, Alter u. s. w. in umfassender Weise und vom ärztlichen Gesichtspunkte aus dargestellt zu haben. Dass diese erste Bearbeitung der wichtigen und vielseitigen Materie keine durchaus erschöpfende ist, wird dem Verfasser Niemand zum Vorwurf machen: ist einmal der Grund des Gebäudes gelegt, so werden sich auch die finden, die es ausbauen.

Die ersten zwei Kapitel sind der Physiologie der Schrift gewidmet. Es wird in ihnen behandelt: die Richtung der Schrift, welche immer eine Abductionsbewegung darstellt, mit der rechten Hand von links nach rechts, mit der linken von rechts nach links; die Mechanik des Schreibens, der Charakter der Schrift, welcher die Eigenthümlichkeit des Schreibenden wiedergibt, u. s. w.

Die pathologischen Veränderungen der Schrift werden eingetheilt in mechanische und psychische. Bei jenen erscheint die alterirte Schrift nur undeutlich eventuell unleserlich, also formfalsch, nie sinnfalsch. Die psychischen Alterationen der Schrift widersprechen der Orthographie, der Formenlehre und Syntax, also der Grammatik: Dysgrammatographie. Die mechanischen Schriftstörungen zerfallen wieder in die ataktische Schrift und die Zitterschrift. Jene kommt physiologisch vor beim Kinde, pathologisch bei allen Erkrankungen, welche Ataxie der Handbewegungen verursachen: Cerebrale und spinale Ataxie, Intoxicationen, Ermüdung, Schreibekrampf. Ihr Wesen besteht in der excessiven Ausführung der einzelnen Buchstaben. Die Zitterschrift kommt physiologisch vor im Alter, pathologisch durch alle Ursachen, die Zittern der Hand veranlassen, z. B. Kälte, Herdsklerose, Paralysis agitans u. s. w. Wellenlinien statt gerader Linien ist ihr Typus. Die Dysgrammatographien zerfallen in: 1. die bewusst zwangsartigen, dahin gehören die Agraphie und die Paragraphie, und 2. die willkürlich unbewussten, dahin zählt die Schrift der Paralytiker. Alle die verschiedenen Störungen der Schrift können sich mit einander combiniren und thun dies besonders bei der progressiven Paralyse der Irren. Gerade bei letzterer Krankheit ist die Beobachtung der Schrift von besonderer Wichtigkeit, sowohl theoretisch als in Bezug auf Diagnose und Prognose. Der praktischen Verwerthung der Kenntniss abnormer Schrift ist das letzte Kapitel gewidmet. Diese Kenntniss ermöglicht nach Verfasser frühzeitig die Diagnose einer organischen, diffusen Rindenerkrankung, sie lässt zwischen dieser und consensuellen Erkrankungsformen der Rinde unterscheiden, ebenso zwischen echter Paralyse und Hirnlues, sie stützt die Prognose und sie liefert den objectiven Nachweis therapeutischer Erfolge.

Das Buch ist mit 12 trefflich ausgeführten, lithographirten Tafeln ausgestattet, welche Proben pathologischer Schriftformen enthalten. Wir glauben dasselbe allen Aerzten angelegentlich empfehlen zu können.

Leipzig, August 1879. P. J. Möbius.

XXX.

Untersuchungen über mehrere Erscheinungen am Circulations- und Respirationsapparate (Herzbewegung, Blutbewegung in der Aorta und Radialis, Stimmfremitus, Vesiculärathmen etc.), angestellt an einer Fissura sterni congenita.

Von

Dr. Franz Penzoldt,
Oberarzte der medicinischen Poliklinik und Privatdocenten in Erlangen.

Angeborene oder erworbene Defecte in den Wandungen der menschlichen Körperhöhlen, Defecte, welche normaler Weise versteckt liegende Theile am Lebenden einer directen Untersuchung zugänglich zu machen im Stande sind, hat man von jeher zur Erforschung der Lebenserscheinungen der inneren Organe mit Vorliebe und Erfolg verwerthet. Ja, einzelne Träger solcher Abnormitäten erlangten eine grosse Berühmtheit und ihre Namen erhielten in der Geschichte der Wissenschaft einen Platz neben denen, welche sie zu ihren Forschungen benutzten. Zu diesen gehörte bekanntlich auch E. Groux, ein Mann mit einer angeborenen Sternalspalte, welcher in den fünfziger Jahren dieses Jahrhunderts seine seltene und interessante Missbildung den Aerzten fast der ganzen gebildeten Welt demonstrirte und Veranlassung zu einer grossen Zahl theils von kürzeren Gutachten, theils von grösseren Arbeiten gegeben hat[1]). Von den übrigen in der Literatur verzeichneten congenitalen Sternalspalten ist keine in der ausgedehnten Weise wie die von Groux ausgenutzt worden; doch hatte z. B. schon früher Scoda[2]) ein neugeborenes

1) Davon seien erwähnt: Ernst, Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 269; Hamernik, Wiener med. Wochenschr. 1853. Nr. 29 ff.; Traube, Deutsche Klinik. 1857. Nr. 17; Pavy, Med. Times and Gaz. 1857. Nov.; Bennet, Edinb. med. Journ. 1858. March etc. Vergl. ferner die Auszüge aus dem Album in E. Groux, Fiss. st. cong. New observ. and exp. with illustr. etc. Hamburg 1859.

2) Abhandl. über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 147. Die Literatur über die Fissura sterni siehe übrigens bei Jahn, Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 200. Dem dortigen Verzeichniss sei noch hinzugefügt: Müller, Fissura sterni con-

Kind mit fehlendem Brustbein für die Theorie des Herzstosses verwerthet.

Dass es aber möglich ist, derartige Fälle noch in mannigfaltigerer Beziehung, als es bisher geschehen ist, zumal mit Hülfe der neuen Methoden, zur Beleuchtung und Erforschung einzelner für die klinische Medicin wichtiger Erscheinungen an den Brustorganen heranzuziehen, das lehrte mir die längere Beobachtung einer Fissura sterni congenita, welche ich in der hiesigen Poliklinik zu machen Gelegenheit hatte. Das betreffende Individuum wurde schon wiederholt in wissenschaftlichen Versammlungen demonstrirt[1]) und dann in der Dissertation von M. Jahn[2]) ausführlicher beschrieben. Letzterer knüpfte an die Beschreibung des Falls eine kurze Abhandlung über den Herzstoss. Dieselbe steht jedoch mit jenem Gegenstand eigentlich in sehr lockerer Beziehung und der Verfasser meint selbst, dass für die Theorie des Herzstosses der Fall nur geringe Ausbeute liefere.

Ich habe nun an dem Manne eine Reihe kleiner unter sich meist nicht zusammenhängender Untersuchungen über verschiedene Gegenstände angestellt, welche zu dem Kapitel: physikalische Diagnostik in loserer oder engerer Beziehung stehen. Die Resultate sollen in dem Folgenden gegeben werden.

Ehe ich jedoch zur Besprechung meiner Untersuchungen übergehe, halte ich es für nöthig, den gegenwärtigen Befund etwas ausführlicher mitzutheilen. Irgend erheblichere Veränderungen in Form und Ausdehnung der Spalte scheinen zwar seit der Jahn'schen Schilderung nicht stattgefunden zu haben, doch muss dieselbe nach den verschiedensten Richtungen hin ergänzt und erweitert werden. Vor Allem ist es geboten, alle Einzelheiten des Befundes, welche von Werth für die Beurtheilung der Natur der in der Spalte zu Tage tretenden Organe sein können, sorgfältig zu registriren. Denn zunächst gibt uns der Fall selbst Räthsel auf, nach deren möglichst sicherer Lösung wir erst daran denken dürfen, den Fall zur Lösung physiologischer Fragen zu benutzen. War doch der vorliegende Herzabschnitt im Falle Groux von den verschiedensten Autoritäten in der verschiedensten Weise, als Vorhof, Aorta etc. gedeutet worden.

---

genita. Königsberg. med. Jahrbücher. I. Heft 1 u. 2; Ritter, Wrany, Oestr. Jahrb. f. Pädiatr. 1870. I. S. 90 u. 110.

1) So, wie man mir mittheilt, schon als kleines Kind in der hiesigen Societät von Kussmaul, dann 1873 von v. Ziemssen auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden, später von Bäumler im ärztlichen Verein in Nürnberg.

2) Ueber Fissura sterni congenita und über die Herzbewegung, insbesondere den Herzstoss. Inauguraldissert. Erlangen 1875 und Dieses Archiv. XVI. S. 200.

Status praesens des V. Wunder im Februar 1879.

(Die Anamnese bot bei der Jahn'schen Aufnahme mit Ausnahme der hereditären Verhältnisse (S. 203) nichts Erwähnenswerthes. Seit 1874 hat sich im subjectiven Befinden des W. nichts geändert. Nur in der letzten Zeit spürte er, dass ihm die Arbeit in der hiesigen Spinnerei nachtheilig schien, er meinte sie nicht mehr leisten zu können und seine Angehörigen waren der Ansicht, dass sein Aussehen verschlechtert sei.)

Allgemeines: Untersetzter, ziemlich kräftiger Körperbau, gute Musculatur, mässiges Fettpolster. Körpergewicht 126 Pfd. Körperlänge 164 Cm. Ziemlich gerade Haltung bei leichter Neigung des Kopfes und Vorstrecken des Abdomens. Blasse Hautfarbe. Keine besondere Entwicklung der Hautvenen. Rectaltemperatur 37,5.

Kopf und Hals. Gesichtsfarbe eher blass. Lippen mittelroth. Auch sonst im Gesicht nichts Abnormes. Nasenscheidewand vollständig [1]). Rachen normal. Ebenso Larynx mit Ausnahme eines chronischen Stimmbandkatarrhs. Stimme schwach, belegt. Hals kurz, cylindrisch. Bezüglich der Muskeln vergl. Jahn. S. 202.

Thorax (von der Spalte abgesehen): Gut gewölbt, Umfang in der Höhe der Brustwarze 84 Cm., wovon auf die linke Hälfte nur 41 fallen. Entfernung der Papille von der Mittellinie links 12, rechts 13 Cm. Claviculae stark gekrümmt.

Lunge: Rechte Fossa supraclavicularis eine Spur dumpfer schallend als die linke, Schall sonst überall hell, untere Lungengrenze an normaler Stelle, normal beweglich. Athmungsgeräusch und Pectoralfremitus normal.

Herz: Spitzenstoss für gewöhnlich nicht zu fühlen. In linker Seitenlage schwach im 4. Intercostalraum etwas nach innen von der Papillarlinie. Nach Körperanstrengung auch im Stehen im 5. Intercostalraum in der Parasternallinie. Absolute Herzdämpfung Mitte der 4. Rippe beginnend, nach rechts 1 Querfinger rechts von der Mittellinie, nach links von der Parasternallinie begrenzt. Herztöne rein. Radialpuls klein, weich, 63—66. Auch alle übrigen tastbaren Arterien schwach pulsirend.

Unterleibsorgane: Keine Abnormität.

Die Sternalspalte: Das Sternum (Manubrium und Corpus) ist zum grössten Theil in zwei Hälften gespalten. Diese tragen die Clavicula, sowie die Rippenknorpel in der gewöhnlichen Weise. In der Höhe der Mitte der 4. Rippe vereinigen sie sich zu einer etwa 2 Cm. hohen, wie es scheint, knöchernen Leiste. Nach oben von dieser liegt also die Hauptspalte, von der unveränderten Thoraxhaut überzogen. Sie ist von einer zwischen den oberen Rändern der Schlüsselbeine gezogenen Querlinie bis zum oberen Rande der erwähnten Querleiste 13 Cm. lang, zwischen den Claviculae 4,5, den ersten Rippen 4,2, den zweiten 4,2, den dritten 2,5 Cm. breit und ca. 1 Cm. und darüber tief. Beim Zusammenpressen der Handflächen, sowie beim starken Zurückziehen der Schultern wird die Fissur flacher und breiter, bis 5,5 und 7,0 Cm. breit, wobei sich die überziehende Membran

1) Dies sei erwähnt, weil Garms (Prager Vierteljahrschrift. 1855. I. S. 168) bei Groux einen Defect der Nasenscheidewand vermuthet und gefunden hatte.

(Cutis und Fascie) sehr straff spannt. — Nach abwärts von der gedachten Querleiste findet sich wieder ein spaltförmiger, aber nur wenige Millimeter breiter Raum, der sich bis zu dem von den spitzwinklig zusammenlaufenden Rippenbogen begrenzten Epigastrium fortsetzt. Derselbe erscheint ohne weiteres Interesse und wir sprechen deshalb ausschliesslich von der oberen (Haupt-) Spalte.

Verhalten der Spalte bei der Respiration: Die Breite ändert sich bei ruhigem Athmen nicht, bei tieferem eher etwas in dem Sinne, dass sie bei der Exspiration zunimmt. Bei ruhiger Inspiration vertieft, bei ruhiger Exspiration verflacht sich die Grube. Tiefe, angehaltene Inspiration macht eine Vertiefung bis zu 3 Cm., tiefe Exspiration oder Husten eine Vorwölbung bis zu einer Höhe von über 2 Cm. Wie eine längliche Blase wird besonders bei forcirten Hustenstössen die Haut der Spalte vorgetrieben. Dabei reicht die Vorwölbung nach oben hin weit über die Spalte hinaus bis zur Gegend des Ringknorpels, von einer nach oben convexen Bogenlinie begrenzt. Sie gibt bei der Percussion (bei leiser) hellen nicht-tympanitischen Schall, während der Boden der Vertiefung bei tiefer angehaltener Inspiration in dem oberen Abschnitt tympanitisch, in dem unteren dumpf schallt. In der oberen Hälfte hört man bei der Inspiration bronchiales Athmungsgeräusch, bei tiefer Inspiration ein schwächeres, kürzeres, schlürfendes Geräusch: Vesiculärathmen. Der Pectoralfremitus ist auch auf der Vorwölbung (bei Anhalten des Athems in Exspirationsstellung und gleichzeitigem Zählen), jedoch nur schwach zu fühlen. Vergleicht man überdies damit die die Spalte begrenzenden Thoraxpartien in dieser Beziehung, so zeigt sich, dass die Abschwächung des Fremitus auf der vorgewölbten Stelle der Fissur eine sehr deutliche ist.

Der in der Spalte pulsirende Körper:

1. *Bei aufrechter Haltung:* Man sieht in der Spalte einen pulsirenden Körper, welcher von der Querleiste an 7 Cm. weit (zur Höhe des unteren Randes der 2. Rippe) hinaufreicht und nach oben hin in Form eines Bogens, dessen Contouren nach rechts hin übrigens etwas stärker abfallen als nach links, begrenzt wird. Diese obere Grenze rückt, wie man bei gleichzeitiger Besichtigung und Auscultation feststellen kann, bei jeder Herzsystole um etwas über 1 Cm. nach abwärts. Bei forcirter Inspiration befindet sich der obere Rand durchschnittlich 1 Cm. tiefer, bei forcirter Exspiration etwas höher als während des ruhigen Athmens. Am rechten Theil des Bogens fühlt man den Abgang eines pulsirenden, etwa bleistiftdicken Gefässes, welches sich längs des rechten Randes der Fissur nach oben hin weiter verfolgen lässt. Bei der Betastung dieses Gefässes nimmt man ein systolisches Anschwellen, sowie einen diastolischen, klappenden Stoss wahr. Dasselbe Gefühl hat man auch bei Berührung des oberen Abschnittes des pulsirenden Tumors. Was man sonst an dem Organ zu fühlen und zu sehen glauben könnte, Reihenfolge der Bewegungen u. A., übergehe ich hier, da die Resultate der blossen Inspection und Palpation in dieser Richtung nicht genau genug sind und exactere Methoden zur Verfügung stehen. Die Percussion ergibt auf der Pulsation bei ruhigem Athmen oder Einathmen dumpfen Schall. Man hört auf der pulsirenden Stelle zwei annähernd gleich starke Töne, der zweite ist eher etwas stärker. Bei (mässigem) Druck mit dem Stethoskop kann man ein lautes Stenosengeräusch erzeugen, und zwar

ein systolisches. Den diastolischen Ton aufzuheben, gelingt bei mittlerem Druck nicht.

2. *Bei horizontaler Rückenlage:* Die obere Grenze der pulsirenden Geschwulst liegt beträchtlich höher als im Stehen, während der Diastole 9,5 Cm. über der Querleiste (entsprechend dem unteren Rande der 1. Rippe), bei der Systole 8,5 Cm. (d. i. bis zum oberen Rande der 2. Rippe). Demnach ist das systolische Abwärtssteigen im Liegen etwas stärker ausgeprägt als in aufrechter Stellung. Ferner bemerkt man an dem klopfenden Organ eine leichte, von der Höhe des oberen Randes der 3. Rippe nach rechts und etwas abwärts laufende Furche.

3. *Bei rechter Seitenlage:* Im Ganzen bestehen dieselben Verhältnisse wie in der Rückenlage, nur erscheint die systolische Vorwölbung geringer und es wird das links nach oben abgehende Gefäss schlechter gefühlt.

4. *Bei linker Seitenlage:* Ungefähr dasselbe Verhalten wie in der Rückenlage. Die obere Grenze der Pulsation steht noch höher, in der Diastole 10 Cm., in der Systole 9,5 hoch über der Leiste. Die systolische Verschiebung ist also in dieser Lage gering. Der Spitzenstoss wird nur in dieser Stellung fühlbar (s. oben).

5. Wenn der Mann sich so stark vornüber beugt, dass eine fast *verticale Stellung auf den Kopf* resultirt: Es schien nicht unwichtig, auch in dieser Position, welche der Mann leicht ausführt und gut erträgt, die Fissur und ihren Inhalt zu beobachten. Die obere Grenze des Tumors rückt in diesem Falle hinauf bis zu einer zwischen den oberen Rändern der Schlüsselbeine gezogenen Horizontalen, ja sogar etwas über dieselbe hinaus. Es sieht wirklich fast aus, als wolle das Herz herausfallen. In der Höhe des 1. Intercostalraumes sieht man alsdann eine Querfurche deutlich ausgeprägt. Nach abwärts von demselben (d. i. abdominalwärts) liegt ein mächtiger Körper, der sich systolisch zusammenzieht und verhärtet. Nach oben (dem Kopfe zu) von der Querfurche fühlt man ziemlich klar ein systolisch sich ausdehnendes Gefäss von dem Kaliber der Aorta. Die systolische Verschiebung der oberen Grenze der Pulsation nach unten (dem Bauch zu) ist in dieser Stellung eine sehr minimale. Auffallend ist endlich die sichtliche Verminderung der Frequenz der Herzaction beim Vornüberbeugen. Während dieselbe im Stehen z. B. bei mehrmaliger Zählung 72 bis 78 betrug, sank sie in der angegebenen Stellung constant auf 60 herab.

Versuchen wir nun auf Grund der vorstehenden Beschreibung die Organe, resp. Organabschnitte zu bestimmen, welche in der Spalte zu Tage treten, so erscheint dies leicht bezüglich der Respirationsorgane. Wie uns der tympanitische Schall lehrt und der Lage genau entsprechend, finden wir im oberen Abschnitt des Raumes die Trachea. Von Lunge ist während der Inspiration so gut wie gar nichts in der Spalte zu bemerken; die beiden vorderen Lungenränder, oder vielleicht nur der rechte, füllen dieselbe dagegen, wie der Lungenschall etc. beweist, bei der Exspiration in grösserem oder geringerem Grade aus oder bedingen sogar eine Vorwölbung.

Viel schwieriger ist die Entscheidung, welcher Abschnitt des

Herzens und seiner Adnexa in der Spalte pulsirend gesehen wird. Und doch müssen wir dieselbe um so mehr mit möglichster Exactheit zu treffen versuchen, als sie die Basis für eine ganze Reihe der mitzutheilenden Untersuchungen bildet. — Ehe wir daran gehen, ist zunächst die wichtige Vorfrage zu beantworten: Ist der Mann, abgesehen von der Spaltbildung im Sternum, bezüglich seiner Brustorgane und speciell seines Herzens in Bau und Lage als vollkommen normal zu betrachten und kann man also die normale topographische Anatomie direct auf ihn anwenden? Ein zwingender Grund, diese Frage zu verneinen, liegt nicht vor, da die Anwendung unserer gewöhnlichen Untersuchungsmethoden an dem völlig gesunden Menschen eine wesentliche pathologische Veränderung nicht erkennen lässt. Nur das Eine ist zu berücksichtigen, dass die Herzdämpfung (Stehen) etwas weiter nach rechts, weniger weit nach links als in der Norm reicht und auch der Spitzenstoss, wenn fühlbar, in der Parasternallinie ist, also die Stellung des ganzen Herzens eine etwas mehr verticale sein dürfte. Aus diesem Umstand ist jedoch nichts weiter zu schliessen, als dass vielleicht um ein klein wenig die Basis des Herzens in unserem Falle höher hinauf reicht als sonst. Dieser Unterschied dürfte aber kaum so gross sein, um in die Wagschale zu fallen und wir können wohl unbedenklich auf der Voraussetzung von normalen Verhältnissen basiren.

Ueberträgt man nun die topographisch-anatomische Beschreibung und Zeichnung auf den Fall, oder ahmt man, wie wir es gethan haben[1]), an der Leiche durch Resection des betreffenden Sternumstücks (ohne Pleuraverletzung) die Verhältnisse der Fissur nach, so findet man, dass in derselben die Strecke von der Höhe des dritten Rippenknorpelansatzes bis zu der des ersten, also die oberen zwei Drittel des pulsirenden Körpers, wie er sich in der Rückenlage präsentirt, dem aufsteigenden Theil und dem Beginn des Bogens der Aorta entsprechen würden. Misst man an der Leiche nach Eröffnung der Brusthöhle und des Pericardialraumes in situ die Länge des freiliegenden aufsteigenden Aortentheils bis zum Abgang der Anonyma, so findet man beispielsweise dieselbe 5,5 Cm. Die Länge des ganzen pulsirenden Körpers in unserem Falle betrug 8,0 (Systole) bis 9,5 Cm. (Diastole), also im Mittel 8,7 Cm. Zwei Dritttheile dieser Länge würden aber 5,8 Cm. sein. Man sieht also auch nach dieser Rechnung, dass ungefähr zwei Drittel des Ganzen auf die Aorta zu rechnen sind.

1) Herr Dr. H. Schmid hatte die Güte die Operation auszuführen.

Zu dieser Auffassung würde ferner die Beobachtung der leichten ziemlich quer verlaufenden Furche in der Höhe der 3. Rippe passen und man könnte vermuthen, dass selbige die Grenzlinie zwischen Aorta und rechtem Vorhof andeutet [1]). Doch soll hierauf, weil Täuschungen nicht ganz sicher auszuschliessen sind, kein besonderes Gewicht gelegt werden. Dagegen möchte ich den Verlauf der obersten Begrenzungslinie des pulsirenden Körpers, als ganz entsprechend dem Beginn des Aortenbogens, sowie den Abgang des längs des rechten Fissurrandes nach dem Kopf zu verlaufenden Gefässes, als den des Truncus anonymus, für directe Beweise der dargelegten Anschauung halten. Schliesslich wird auch die weiter unten zu gebende Beschreibung der von den verschiedenen Abschnitten des pulsirenden Körpers gezeichneten Curven wenigstens so viel darthun, dass die beiden oberen Dritttheile ein und demselben, das unterste aber einem andern Abschnitt des Gefässsystems angehören.

Das untere Drittel würde der anatomischen Lage nach die Stelle sein, wo rechter Vorhof, rechter Ventrikel und Conus der Pulmonalis zusammen liegen. Welcher von den drei Stücken den wesentlichsten Antheil an der Pulsation hat, dürfte schwer ohne Weiteres zu entscheiden sein. Doch können auch hier die Curven der pulsatorischen Bewegung vielleicht etwas näheren Aufschluss geben. Bei der Besprechung der Aortencurve werde ich kurz darauf zurückkommen.

Im Stehen ist der pulsirende Körper viel kürzer, seine obere Grenze steht laut Status praesens viel niedriger. Wir werden deshalb im Stehen fast nur Aorta vor uns haben; das untere Drittel (im Liegen) sinkt offenbar in aufrechter Stellung zum grössten Theil hinter die „Querleiste“ hinab und wird so unsichtbar.

Ueber die Bewegungen der Lungen sowie über die Athmungsgeräusche in der Fissur.

Dass derjenige Körper, welcher bei der Inspiration und besonders bei Hustenstössen in der Spalte vorgewölbt wird und bei der Einathmung wieder verschwindet, die Lunge ist, bedarf wohl nach dem im Status praesens Mitgetheilten keines weiteren Beweises und wir können deshalb schlechthin von den Bewegungen der Lunge in der Spalte sprechen. Ob dieselben den Oberlappen beider Lun-

1) Ein paar ganz leichte buckelförmige Erhebungen hielt ich früher (Sitzungsberichte der Erlanger phys.-med. Soc. S. 2 d. S.-A.) für den Ausdruck der Klappengegend, habe mich aber an der Leiche überzeugt, dass letztere wohl immer hinter dem rechten Atrium verborgen ist.

genflügel oder nur dem rechten angehören, hat wohl kein besonderes Interesse; übrigens ist, wenn man nach dem blossen Eindruck bei der Besichtigung urtheilen darf, das Erstere wahrscheinlicher. Interessant ist dagegen die Beobachtung der Formveränderungen des Lungenstücks bei In- und Exspiration und dieselbe verlangt eine kurze Erläuterung.

Bei der Exspiration befindet sich ein Theil der Lungenränder in der Spalte. Dehnt sich nun bei der folgenden Inspiration der Thorax aus, so wird, weil die aus Haut und vermuthlich aus einer dünnen Fascie bestehende Bedeckung dem äusseren Luftdrucke keinen Widerstand leisten kann, die Lungenpartie sammt der Bedeckung durch den überwiegenden äusseren Druck in die Spalte hineingedrängt, also von dem sich expandirenden Brustkorb aspirirt. So weit ist die Erklärung eine einfache. Geht man aber einen Schritt weiter und fragt man: wird bei der Inspiration das vorgewölbte Lungenstück in toto hineingedrängt, etwa so wie es mit der aufliegenden Hautpartie geschieht, oder wird vielleicht aus demselben die eingeschlossene Luft zum Theil ausgesaugt, so dass dasselbe sich gleichsam im Zustand einer Exspiration befindet? — so stösst die Deutung auf Schwierigkeiten, welche wohl auf rein theoretischem Wege ohne eine (jedoch nicht ganz leichte) specielle Experimentaluntersuchung nicht zu überwinden sein dürften. Wenn es mir erlaubt ist, meine nur auf Vermuthung basirte Anschauung hier einzufügen, so dürfte es am ungezwungensten sein, anzunehmen, dass wohl beide angeführte Factoren, der erste aber in hervorragender Weise, bei dem Zustandekommen der Erscheinung betheiligt sind.

Bei der Exspiration drängt der zusammensinkende Thorax die betreffenden Lungenpartien nach der Stelle, an der sie keinen Widerstand finden, d. i. in die Spalte vor. Auch dies ist leicht zu verstehen. Aber auch hier entsteht wieder die Frage: werden die Lungenabschnitte in toto vorgedrängt oder füllen sie sich wieder mit einem Luftquantum, welches bei der Einathmung ausgesogen, jetzt durch die zuführenden Luftwege in centrifugaler Richtung eingepresst wird, und machen sie so, sit venia verbo, während der Gesammtexspiration eine partielle Inspiration? Mit der Beantwortung dieser Frage steht es genau so, wie mit jener bezüglich der bei der inspiratorischen Einziehung aufgeworfenen. Auch hier vermuthe ich, dass beide Modi gleichzeitig, wenn auch nicht als gleichberechtigt, angenommen werden können. Denn man kann sich offenbar leichter vorstellen, dass der Exspirationsdruck ein Lungenstück mittlerer Luftfüllung als Ganzes an den Ort des geringsten Widerstandes vordrängt,

als dass er in einen luftarmen Lungenabschnitt durch die engen Luftwege so viel Luft hineinpresst, dass eine so beträchtliche Vorwölbung entstehen kann. Es sei hier aber auch ausdrücklich hervorgehoben, dass das eben Gesagte nicht mehr als Vermuthung ist und sein soll.

Die Betrachtung der exspiratorischen Bewegungen lenkt unsere Aufmerksamkeit auf eine sehr eigenthümliche und zwar gewiss nur diesem Fall eigenthümliche Erscheinung. Bei den Hustenstössen, welche die stärkste Vorwölbung in der Spalte erzeugen, sieht man nämlich die Vorwölbung bis hinauf zur Gegend des Ringknorpels reichen. Diese Thatsache ist nicht anders zu erklären, als dass sich die Pleurasäcke abnormer Weise so hoch hinauf und so weit bis zur Medianlinie von beiden Seiten her ausgedehnt haben müssen. Während der Wachsthumsperiode des Individuums mögen die bei Hustenkrankheiten (Keuchhusten hat es notorisch überstanden) immer wieder- und wiederkehrenden heftigen Exspirationsstösse vorübergehend die Lunge und dauernd den Pleuraraum in einer Richtung, in welcher der Widerstand offenbar nur gering war, erweitert haben. Eigenthümlich sind die oberen Grenzen des Pleuraraumes inclusive der neugebildeten. Dieselben sind nämlich für beide Lungenspitzen selbstverständlich, merkwürdiger Weise aber auch für den mittleren Raum nach oben convexe Bogenlinien. Demnach würden sie alle drei zusammen etwa folgende Figur ⌒⌒⌒ vorstellen, in welcher die beiden lateralen Bogen den Lungenspitzen, der mittlere dem neuen „Complementärraum“ entsprechen würden. Wodurch aber der letztere seine eigenthümliche obere Begrenzung erhält, ist wohl schwer zu sagen. Ich dachte daran, dass vielleicht die Sterno-thyreoidei sich an die beiden Sternalhälften inseriren, deshalb auseinanderweichen und so die nach oben convexe Linie dadurch bedingen würden, dass sie in der Nähe ihrer Kehlkopfansätze das mediane Vordrängen der Lunge verhindern konnten. Doch scheinen die genannten Muskeln, wie es sich beim Leer-Schlucken zeigt, sich nach abwärts nicht ans Sternum, sondern an die Fissurmembran zu begeben. Sollte vielleicht der Omohyoideus dabei betheiligt sein?

Der Schallwechsel, welcher mit der Percussion bei jeder In- und Exspiration zu constatiren ist, bedarf wohl keiner weiteren Erklärung.

Dagegen seien ein paar Worte den Veränderungen bei der Auscultation gewidmet. Das Trachealathmen in der Tiefe des oberen Abschnitts der Spalte, welches bei der Inspiration exquisit ist, wandelt sich bei der Exspiration, sobald Lunge zwischen Stethoskop und Trachea sich eindrängt, in Vesiculärathmen um. Stellen wir uns auf

den (wahrscheinlicheren) Standpunkt, dass im Wesentlichen die Lungenränder als Ganzes bei der Exspiration vorgeschoben werden, nicht quasi eine (passive) Inspiration für sich allein machen, so können wir in dieser Beobachtung eine weitere Bestätigung jener von Baas und mir vertretenen Anschauung sehen, welche das vesiculäre Athmungsgeräusch als eine Modification des laryngealen Geräusches durch die gesunde Lunge auffasst. Bedingungsweise würde die Thatsache also dasselbe beweisen, was das von mir angestellte Experiment mit der auf den Kehlkopf aufgelegten aufgeblasenen Thierlunge beweisen sollte und, wie ich glaube, bewiesen hat.

Ueber die Beweglichkeit des Herzens.

Dass das Herz einen ziemlichen Grad passiver Beweglichkeit besitzt, ist schon lange bekannt. Die Untersuchungen über das Verhalten des Spitzenstosses und der Herzdämpfung (Gerhardt) bei der Respiration, sowie in den verschiedenen Körperstellungen einerseits, sowie die Beobachtung des Herzens an Fällen, in denen dieselbe durch einen günstigen Umstand direct möglich war, haben uns in dieser Richtung belehrt. Der mitgetheilte Fall ist ganz geeignet, die herrschenden Anschauungen zu illustriren und vielleicht etwas zu erweitern, wenn es nämlich erlaubt ist, die an ihm gemachte Beobachtung zu generalisiren. Nachdem mir schon vorher die grosse Verschiebbarkeit aufgefallen war, hat mein verehrter früherer Lehrer C. Gerhardt, welcher die Fissur ebenfalls untersucht hat, brieflich meine Aufmerksamkeit noch ganz besonders auf diesen Punkt durch die Aeusserung hingelenkt, dass er, der wohl schon mehr als Andere eine grosse Beweglichkeit des Herzens annehme, von einem solchen Grade überrascht sei.

Wie aus dem Status hervorgeht, ist der Unterschied bezüglich des Standes der oberen Grenze des pulsirenden Körpers bei In- und Exspiration kein gerade sehr bedeutender. Selbst bei forcirtem Athmen steht der obere Rand inspiratorisch nur einen Centimeter unter, exspiratorisch nur einen halben über der Mittelstellung. Auch bei Wechsel zwischen rechter und linker Seitenlage tritt in unserem Falle die passive Locomotion nicht sehr deutlich hervor, wenn auch ganz offenbar die seitlichen Partien des freiliegenden Herzabschnittes jedesmal in der gleichnamigen Seitenlage unter den betreffenden Rändern der Spalte verschwinden.

Auffallend dagegen ist die Differenz zwischen verticaler und horizontaler Körperhaltung. Der pulsirende Tumor ragt in der

Rückenlage 2½ Cm. (in linker Seitenlage sogar 3) höher nach oben (dem Kopfe zu) als im Stehen. Geradezu überraschend zeigt sich aber die passive Beweglichkeit des Herzens, wenn man die obere Grenze in verticaler aufrechter Haltung mit der beim Vornüberbeugen bis wieder zu annähernd verticaler Stellung in Vergleichung bringt. In letzterer Lage rückt der obere Rand des Aortenbogens um über 6 Cm. kopfwärts in die Höhe. Ob diese starke Verschiebung nur eine durch den Defect bedingte Eigenthümlichkeit dieses Individuums, oder ob sie ein normales Vorkommniss ist, darüber konnten ein paar einfache Versuche einige Belehrung bringen.

An derjenigen Leiche, an welcher die Fissur durch Resection des Mittelstücks des oberen Sternalabschnitts und Auseinanderpressen der restirenden Sternumränder die Missbildung annähernd nachgeahmt worden war, wurde auf den Stand des Aortenbogens in Rückenlage und bei Stellung auf den Kopf geachtet. In der letztgenannten verschob sich der Aortenbogen bis zur Höhe einer Horizontalen zwischen beiden Claviculae und zwar benutzte er nicht etwa, wie man erwarten sollte, den durch Entfernung des Sternums und der Fascie nach vorn zu frei gewordenen Raum, sondern drang hinten längs der Wirbelsäule hin, also in einer Gegend, wo durch die Operation (bei Erhaltung der Pleura etc.) nichts vom Normalen Abweichendes gesetzt war, bis zu der genannten Höhe vor.

Am gesunden Lebenden scheint dagegen, trotz dieses positiven Versuchsresultats am Cadaver, die Verschiebung nicht ganz so deutlich auszufallen. Lege ich bei mir selbst die Zeigefingerspitze leicht in die Fossa jugularis mit der Richtung nach unten, so fühle ich im aufrechten Stehen nichts, dagegen bei starkem Bücken die Pulsation eines grossen Gefässes. Dieselbe befindet sich aber immer noch ein paar Centimeter unter dem oberen Sternalrand, erreicht demnach jene Horizontale nicht. Immerhin muss die Lageveränderung nach dem Kopf zu bei Vornüberbeugen als sehr beträchtlich angesehen werden und es wäre gewiss zu empfehlen, dass man in den Fällen, in denen es wünschenswerth sein dürfte, den Aortenbogen zu palpiren: bei Verdacht auf Atherom, Aortenklappenfehler, beginnendes Aneurysma, sich dieser Stellung bediene.

In Bezug auf die sogenannte active Locomotion des Herzens können wir aus unserem Falle leider nicht viel entnehmen, da der unterste Theil des Organs, insbesondere die Spitze, nicht nur nicht freiliegen, sondern selbst nicht einmal den normalen Spitzenstoss zur Erscheinung bringen. Wir können nur die vom Thierexperiment her

seit langer Zeit bekannte systolische Abflachung des Aortenbogens, aber diese auch sehr schön an der Spalte demonstriren. Man kann wohl auch unbedenklich sagen, dass der Aortenbogen sich wirklich nach abwärts verschiebe. Der obere Rand des sichtbaren Theils des Organs wenigstens rückt deutlich nach unten. Dass die Bewegung eine systolische ist, kann man leicht durch gleichzeitige Auscultation der Spitze und Inspection des pulsirenden Körpers ermitteln. Somit beobachten wir also eine systolische Abwärtsbewegung des Aortenbogens. Dieselbe kommt wohl folgendermaassen zu Stande. Bei der Zusammenziehung verkürzt sich der Ventrikel, in Folge dessen muss sich, falls nicht besondere Momente es hindern, die Herzbasis dem Punkt, um welchen sich der Ventrikel zusammenzieht, nothwendig nähern, also nach abwärts rücken. Dass dem so ist, hat man am blossgelegten Herzen schon oft gesehen; bei der später zu erwähnenden Frau mit linksseitigem Rippendefect ist es deutlich zu demonstriren. Das Zustandekommen der Abwärtsbewegung wird aber durch die aus kritischen und experimentellen Forschungen längst bekannte Streckung der grossen Gefässe ermöglicht. Wenn aber die Aorta sich in die Länge dehnt, sobald sie systolisch mit Blut gefüllt wird, so muss dasselbe auch von den von ihr abgehenden Gefässen, Carotis und Truncus anonymus, gelten. Die Streckung dieser Arterien aber wird es gestatten, dass auch der, wie wir gesehen haben, einer grossen Verschieblichkeit fähige Aortenbogen von der sich abwärts bewegenden Herzbasis ein wenig mit nach unten genommen wird.

Wie wir also aus unserer Beobachtung entnehmen können, bewegen sich offenbar der obere Abschnitt des Herzens, resp. seine Fortsetzung in die grossen Gefässe bei der Systole in der Richtung nach abwärts, für welche Locomotion ausser der Streckung der Arterien vielleicht auch der „Rückstoss" als Ursache herangezogen werden darf. Das beweist aber noch keineswegs für die systolische Abwärtsbewegung der Herzspitze. Letztere braucht sich durchaus nicht bei der Systole nach unten zu verschieben, im Gegentheil scheint es a priori wahrscheinlicher, dass sie sich bei der Zusammenziehung und Verkürzung nach demselben Punkt im Innern des Ventrikels nach oben zu bewegt, nach welchem sich die Basis nach unten zu bewegen hat. Ueberdies glauben Filehne und ich [1]) eine systolische Bewegung der Spitze nach oben, rechts und vorn mit Sicherheit nachgewiesen zu haben.

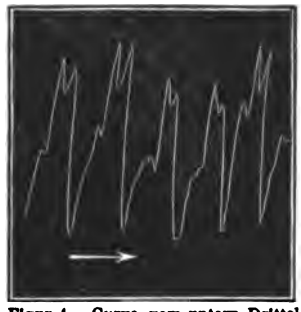
---

1) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1870. Nr. 26, 27.

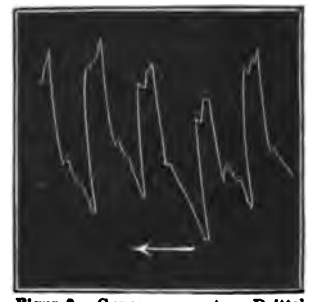
Die Pulscurve der Aorta (einschliesslich des nach abwärts von der Aorta gelegenen Herzabschnitts).

Konnte es nach den oben angeführten Erwägungen als ziemlich sicher angesehen werden, dass der obere Theil des in der Spalte pulsirenden Körpers die aufsteigende Aorta sei, so lag es nahe, die seltene Gelegenheit zu benutzen und die Bewegungserscheinungen an der Aorta mittels der graphischen Methode zu studiren. Es ist mir nicht bekannt geworden, dass Aortenpulscurven vom Menschen existiren. Obermeier[1]), welcher die pulsatorische Bewegung in seinem Falle von Sternalfissur mit dem aufgelegten Finger zu zergliedern suchte, konnte z. B. „eine Zeichnung der Aortenwelle leider nicht erreichen". Mir standen aus dem reichen Instrumentarium der hiesigen Klinik zwei Apparate für diesen Zweck zur Verfügung, welche beide in hinreichend übereinstimmender Weise zeichneten. Es waren dies der Doppelstethograph von Riegel[2]), sowie der Brondegeest'sche Pansphygmograph[3]), eine sehr brauchbare Modification des Polygraphen von Marey[4]). Die Curven sind von verschiedenen Stellen nach einander oder gleichzeitig aufgenommen. Um dieselben zu markiren, theilte ich die pulsirenden Körper durch Querlinien ni drei Abschnitte und liess die Curven von dem Mittelpunkt jedes dieser drei Abschnitte verzeichnen. Betrachten wir zunächst die Bewegungserscheinungen, wie sie sich an den drei Dritttheilen darstellen, wenn der Hebel bei langsamem Gang des Uhrwerks schreibt. Es zeigt sich:

1. Am unteren Drittel [Figur 1 und 2] *a*) eine deutlich ausgesprochene Zacke am aufsteigenden Curvenschenkel; *b*) nahe am



Figur 1. Curve vom untern Drittel (Pansphygmograph).



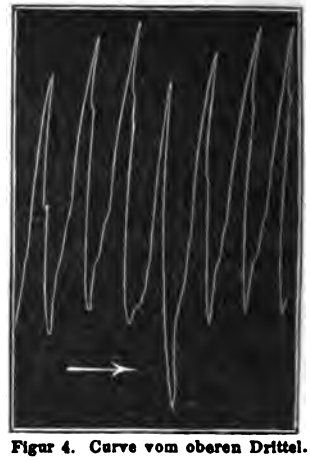
Figur 2. Curve vom untern Drittel (Stethograph).

1) Virchow's Archiv. Bd. 46. S. 217.
2) Vergl. Dieses Archiv. Bd. X. S. 124 und Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873.
3) Vergl. seine Anwendung bei Rosenstein. Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 84.
4) Du Mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868. p. 150.

ersten Hauptgipfel nach kurzem Abfall ein niedrigerer oder eben so hoher (zuweilen auch höherer) zweiter Gipfel; *c*) ein Fehlen jeder weiteren Elevation am absteigenden Schenkel.

2. Am mittleren Drittel [Figur 3] *a*) eine weniger ausgeprägte anakrote Erhebung; *b*) eine geringere Deutlichkeit des zweiten Gipfels (derselbe erscheint in manchen Curven während der Exspiration fast so stark wie am untersten Drittel, dagegen bei der Inspiration immer niedriger. Dies dürfte auf die inspiratorische Verschiebung des ganzen Herzens nach abwärts zu beziehen sein, in Folge deren dann bei der Einathmung jedesmal ein etwas höher gelegener Theil des pulsirenden Körpers die Zeichnung liefert als vorher bei der Exspiration); *c*) Fehlen jeder weiteren Elevation am absteigenden Schenkel.

Figur 3. Curve vom mittleren Drittel.



Figur 4. Curve vom oberen Drittel.

3. Am oberen Drittel [Figur 4] *a*) noch weniger deutliche Anakrotie, welche sich überdies weiter unten am aufsteigenden Theil befindet; *b*) nur eine Andeutung oder vollständiges Fehlen des zweiten Gipfels, welcher gewöhnlich sich auch weiter unten am absteigenden Schenkel bemerkbar macht; *c*) Fehlen fernerer katakroter Zacken.

Eine Vergleichung aller drei Curven unter einander lehrt alsdann: die anakroten wie die katakroten Erhebungen, welche am untersten Stück sehr deutlich sind, werden am mittleren und noch mehr am oberen niedriger. Ausserdem sieht man, dass die Höhe der Gesammtelevation unten eine geringere ist als in der Mitte und oben. Endlich fällt dem Leser gewiss auf, dass die Curve des oberen und mittleren Drittels in der Form einander ziemlich ähnlich, von dem unteren aber sehr beträchtlich verschieden sind.

Noch deutlicher wird das letztbesprochene Verhalten, wenn man zwei der drei ausgewählten Punkte gleichzeitig Curven zeichnen lässt und wenn man, um das zeitliche Verhältniss der einzelnen Erhebungen zwischen zwei Stellen deutlicher hervortreten zu lassen, die Curven an einer schneller rotirenden Trommel aufnimmt. Zu diesem Zweck wurden zwei Exemplare des Pansphygmographen und das Uhrwerk des Ludwig'schen Kymographions angewendet. Figur 5 zeigt das Verhältniss des untern Drittels zum mittleren, Figur 6 das des unteren zum oberen bei dieser Versuchsanordnung. Die Linien,

Figur 5. *u. d.* unteres Drittel, *m. d.* mittleres Drittel.

Figur 6. *u. d.* unteres Drittel, *o. d.* oberes Drittel.

welche senkrecht die Curven schneiden, bedeuten die für beide Wellenbewegungen gleichzeitigen Momente. Aus der Betrachtung dieser Bilder entnehmen wir: der Anstieg der Curve ist anfangs ein träger und lässt eine eben angedeutete Wellung des Verlaufs (unten 2, oben meist 3 Wellen) erkennen. Dann folgt eine leichte, aber gut charakterisirte Einsenkung und erst von dieser an wird das Ansteigen rasch und steil. Die Einsenkung oder der Beginn des steilen Anstiegs coincidirt zeitlich in allen drei Punkten. Dagegen wird der erste Gipfel an den beiden oberen Dritttheilen früher erreicht als am unteren. Der zweite Gipfel liegt unten dem Hauptgipfel näher als an den beiden oberen Stellen. Weitere Elevationen zeigt der absteigende Schenkel nicht. Endlich lehrt eine Messung, dass die Abscisse einer Ascensionslinie bis zum Hauptgipfel im Mittel 13 Mm. lang ist, wäh-

rend die gesammte Länge der Curve 23 Mm. beträgt. Das sind die Eigenthümlichkeiten, welche die Curvenreihe, der die Figuren entnommen sind, mit genügender Uebereinstimmung zeigt.

Bei einem Versuch die Einzelheiten zu erklären, stossen wir auf zahlreiche Schwierigkeiten. Nur das Eine können wir ohne Weiteres mit ziemlicher Sicherheit sagen: Die Curven der beiden oberen Drittel gehören ein und demselben Abschnitt des Gefässsystems an und derselbe kann nichts Anderes sein als die Aorta; an der Erzeugung der Curven des unteren Dritttheils müssen sich aber noch andere Factoren betheiligen. Als Ausgangspunkte für die Erklärungsversuche müssen wir daher die Bilder der oberen Drittel wählen, indem wir hoffen, dass hier die Verhältnisse noch am einfachsten sein werden. Es lässt sich aber bei ihrer Betrachtung nicht leugnen, dass man eine derartige Form der Aortenpulscurve von vornherein nicht erwartet. Der Verlauf der Descensionslinie wäre nicht auffallend, aber was soll man z. B. als Ursache der Elevation mitten an der Ascensionslinie ansprechen? Und wie soll man es erklären, dass die in der aufsteigenden Linie sich ausdrückende Bewegung, also wahrscheinlich die Systole, länger dauert als die absteigende, die Diastole, während man doch weiss, dass die Systole des Herzens eher kürzere Zeit braucht als die Diastole und während man an den Pulscurven peripherer Arterien eine verhältnissmässig sehr kurze Dauer der systolischen Erhebung zu sehen gewohnt ist? Die Antwort wird noch schwieriger, wenn man sich vergegenwärtigt, dass diejenigen Bewegungen, welche durch das in der Aorta strömende Blut bedingt sind, nicht die einzigen rhythmischen sind, welche der Apparat anzeigt. Die systolische Abflachung des Aortenbogens kann sich ebenfalls auf der berussten Fläche manifestiren und endlich können Bewegungen der nach abwärts (fusswärts) von der Aorta gelegenen Herzabschnitte ihren Einfluss geltend machen.

Aus diesen Gründen liegt kein anderer Weg für die Erklärungsversuche offen, als dass man eine unzweideutige Aortenpulscurve vom Thier zu erlangen sucht und die an derselben leichter zu studirenden Erscheinungen als Ausgangspunkte benutzt. Eine solche Curve finden wir bei Marey[1]). Mit dieser stimmt aber unsere Curve der oberen Drittel in mehreren wichtigen Punkten sehr genau überein. Vor Allem finden wir die Zacken, sowohl die am auf- als auch am absteigenden Schenkel auch an der Marey'schen Curve wieder. Dieselben werden von Marey in folgender Weise gedeutet: Die anakrote Er-

1) Physiologie médicale de la circulation du sang etc. Paris 1863. p. 189. Fig. 33.

hebung [1]) entspricht, wie Marey durch einen schematisch Herz und Aorta nachahmenden Apparat zu begründen sucht, dem Schluss der linken Atrioventricularklappe, die Katakrotie dagegen dem Schluss der Semilunarklappen der Aorta. Unser Fall ist natürlich nicht geeignet, dieser Auffassung irgend entgegenzutreten, im Gegentheil steht wohl nichts im Wege, dass wir dieselbe auf jenen übertragen. Dass die anakrote Zacke speciell, je höher oben am pulsirenden Körper, desto weniger deutlich ist, dürfte sich ganz besonders im Einklang befinden. Auch das Verhalten der Katakrotie spricht nicht gerade dagegen. Das Fehlen weiterer katakroter Erhebungen (in unseren Curven wie in der Marey'schen) beweist uns, dass sogenannte Elasticitätsschwankungen an der Aorta nicht zu beobachten sind. Dies erscheint auffallend und entspricht nicht der Annahme von Landois [2]), dass bei höherer Spannung und bei stärkerer Elasticität der Gefässwandung die sog. Elasticitätselevationen höher ausfallen sollen.

Auch darin stimmen die beiderseitigen Curven (die von Marey und die meinige) überein, dass sie eine ausgesprochene Herzpause ebensowenig erkennen lassen wie die Curven der Radialis und anderer peripherer Arterien. Wunderbar bleibt dabei nur, dass die Curve des unteren Drittels, welches doch, wie oben ausgesprochen wurde, der Hauptsache nach dem rechten Herzohr und Ventrikel entspricht, ebenfalls keine Pause aufweist, während z. B. die Curve des linken Ventrikels, welche auf der Marey'schen Tafel über der Aortencurve steht, dieselbe hinreichend ausgeprägt zeigt. Schwierig zu erklären ist aber endlich das eigenthümliche Verhalten in der Dauer von Systole und Diastole in unseren Curven. Die Abscissenlinie des ansteigenden Schenkels verhält sich zu der des absteigenden wie 13:10, während doch sonst die Dauer der Systole geringer, oder höchstens eben so lang ist wie die der Diastole. Hierbei müssen wir die Möglichkeit hervorheben, dass Momente, vielleicht die Vorhofsbewegungen, mitspielen, welche genau zu analysiren wir gegenwärtig ausser Stande sind, welche aber die Curve in dieser Beziehung vielleicht fälschen könnten. Den Schluss, dass die Systole länger dauere als die Diastole, wollen wir für dieses bestimmte Individuum, geschweige denn generell, ohne Weiteres jedenfalls nicht ziehen.

So glaubte ich die Verhältnisse beurtheilen zu müssen, als sich mir die Gelegenheit bot, meine Curven mit denjenigen zu vergleichen,

1) Es sei hier bemerkt, dass, wie aus dem Text unzweifelhaft hervorgeht, die Buchstaben *v*, *b* und *b'* sich wirklich auf die Anakrotie beziehen und nicht auf die Erhebung am Fusspunkt der Curve, welcher sie allerdings näher beigesetzt sind.

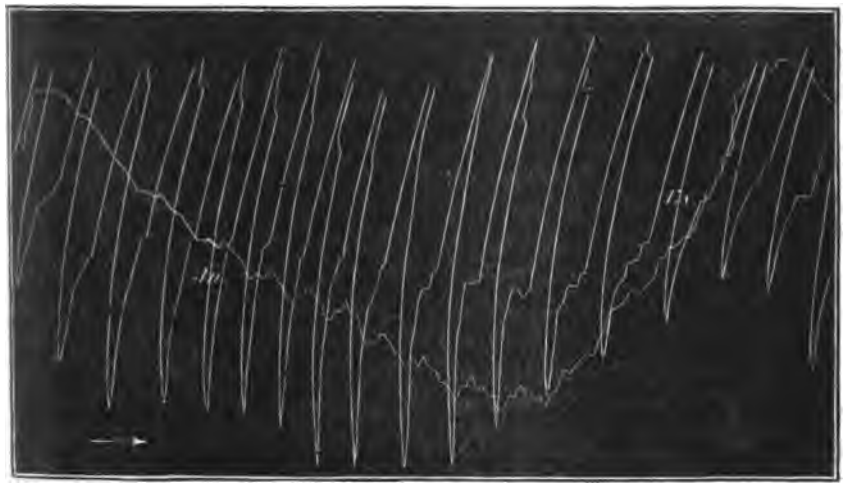
2) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. S. 125, 129, 131.

welche man von den freiliegenden Herzabschnitten eines sehr merkwürdigen pathologischen Falles gewinnen konnte. Die Frau (Serafim) mit grossem Rippendefect und offen zu Tage liegendem Herzen, welche Kolaczek auf dem diesjährigen Chirurgencongresse demonstrirt hat, war von Filehne und mir (vgl. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. Nr. 26 u. 27) zum Zweck einer andern Untersuchung hierher citirt worden und sie lieferte Prof. Rosenthal und mir Curven vom linken Ventrikel, linken Vorhof und höchst wahrscheinlich der Pulmonalis. Da derartige Untersuchungen vermuthlich schon von anderer Seite gemacht worden sind und publicirt werden, so erwähne ich die unserigen nur beiläufig, soweit sie sich auf die vorliegenden Fragen beziehen. Der linke Vorhof lieferte eine Zeichnung, welche ohne Weiteres sehr schwer zu deuten und auch mit der Curve des unteren Drittels im Fall „Wunder" nicht in Einklang zu bringen war. An der Ventrikelcurve findet sich ausser der katakroten Erhebung ebenfalls die Erscheinung, dass die Herzpause zu fehlen und die Systole länger als die Diastole zu sein scheint. Da aber auch in diesem Fall der mit der auf den Ventrikel aufgesetzten Kapsel in Verbindung gebrachte Hebel nicht nur Contraction und Nachlass derselben, sondern auch Locomotion des Ventrikels, sowie die Füllung desselben verzeichnen muss, so lässt sich das resultirende Bild recht wohl so erklären, dass das Absteigen der Curve dem Nachlassen der Contraction entspricht, dass aber das folgende, scheinbar zur Systole gehörige langsame Ansteigen das Einströmen des Bluts in die Ventrikelhöhle bedeutet und dass demnach die Systole des Ventrikels erst beginnt, wenn der ansteigende Schenkel steil zu werden anfängt. Die Zeichnung, welche (wenigstens vermuthlich) die Pulmonalis geliefert hat, zeigt die Herzpause deutlich und gibt auch sonst keine durchgehende Aehnlichkeit mit unserer Aortencurve. Doch können die Verhältnisse einmal an sich schon an der Pulmonalis andere als an der Aorta sein und dann kann man aus dem Falle, welcher durch Pneumothorax, Verwachsungen und Compression der linken Lunge complicirt ist, ohne eingehendere Kritik gerade für die Pulmonalis wohl keine sicheren Schlüsse ableiten.

Ueber den Einfluss der Respiration auf die Pulsfrequenz.

Um das Verhalten der Pulszahl zur Athmung genauer zu studiren, liess ich nach genauer Einstellung beider Schreibhebel gleichzeitig die mässig verstärkte Athmung mit dem Stethographen auf die eine, den Puls des mittleren Drittels auf die andere Seite eines beiderseitig

berussten Papiers zeichnen (vgl. Figur 7, in welcher die Respirationscurve durch die Pulscurve durchgezeichnet ist). Alsdann ergibt sich zunächst ganz allgemein eine Pulsbeschleunigung bei der Inspiration und eine Pulsverlangsamung bei der Exspiration; und dieser Unterschied bei beiden Respirationsphasen ist so beträchtlich, dass auf fünf während der Einathmung erfolgende Pulsschläge (auf gleiche



Figur 7. Aortenpuls (Brondgeest) und Respiration (Stethograph).
[NB. Die absteigende Athemcurve ist Inspiration.]

Zeiten bezogen) durchschnittlich drei während der Ausathmung kommen. Sieht man aber genauer zu, so findet man, dass die Pulsverlangsamung schon vor Anfang der Exspiration beginnt und den Schluss derselben ebenfalls um etwas überdauert. Diese Beobachtung ist wohl hinreichend einwurfsfrei, so dass sie für das Individuum jedenfalls gültig ist.

Allgemeine Gültigkeit kann sie, mindestens ohne Weiteres, nicht beanspruchen, da der Einfluss der Respiration auf die Frequenz des normalen menschlichen Pulses in der Literatur widersprechend angegeben wird und da dies natürlich nicht so sein würde, wenn die Verhältnisse immer so deutlich wären wie in unserem Fall. Es kann sich demnach nur um zwei Möglichkeiten handeln: entweder zeigt uns der Mann mit seinem Defect ein dem normalen entgegengesetztes Verhalten und dann fragt es sich, warum er das thut, oder aber er zeigt dasselbe Verhalten wie der Normale, nur in viel ausgeprägterem Maasse und auch dann liegt die Frage nach der Ursache nahe.

Mehrere Forscher sahen beim gesunden Menschen inspiratorische

Verlangsamung des Pulses, wie z. B. Vierordt[1]), Marey[2]) und Landois[3]), welche zahllose Curven ausgemessen haben. Auch Thierbeobachtungen ergaben das Gleiche. Dagegen sah Einbrodt[4]) an Hunden, sobald die Athmungsbewegungen umfangreich und tief sind und auf jede Phase mehrere Herzcontractionen kommen, eine Vermehrung der Pulsschläge bei der Inspiration. Und unter denselben Bedingungen erzielten auch manche Beobachter vom Menschen Curven, welche das Gleiche lehrten. (In der Curve von Klemensiewicz[5]) glaube ich sogar eine Andeutung von dem Nachlass der inspiratorischen Beschleunigung am Ende der Inspiration zu erkennen.) Wir werden demnach wohl nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass für den angegebenen Respirationstypus die Angaben der letzten Autoren gelten und dass unser Fall das normale Verhalten in einer ganz besonders eclatanten, fast übertriebenen Weise darstellt. Worauf aber hier dieses offenbare Hinausgehen über die normalen Grenzen des Näheren zu beziehen ist, fällt schwer zu sagen. Nach der Hering'schen[6]) Auffassung von der Ursache der inspiratorischen Pulsvermehrung ist vor allen Dingen gar nicht abzusehen, warum die Beschleunigung in dem vorliegenden Falle so bedeutend ist; denn weshalb sollen die sensiblen Fasern der Lunge in demselben stärker gereizt und dadurch der Herzvagustonus reflectorisch herabgesetzt werden? Es bleibt daher wohl nichts übrig als vermuthungsweise anzunehmen, dass der in unserem Falle gegenüber dem normalen höhere, d. i. weniger verminderte Druck, der auf einem Theil des Herzens während des Einathmens lastet, hier zu der gewöhnlichen Ursache der inspiratorischen Beschleunigung hinzukommt und so die Differenz zwischen In- und Exspirium stärker hervortreten lässt.

Einfluss der Athmung auf die Form der Aorten- und Radialiscurve.

Die in diesem Abschnitt mitgetheilten Beobachtungen an dem Mann mit Fissura sterni zeigen entweder die von Anderen am normalen Menschen gefundenen Erscheinungen mit grösserer Deutlichkeit oder sie zeigen von den Ergebnissen früherer Beobachter abweichende Befunde. In dem ersteren Falle kann man sie wohl ohne Weiteres als Bestätigungen des schon Vorhandenen ansehen. In dem

1) Siehe bei Landois l. c. S. 276. 2) l. c. p. 293. 3) l. c. S. 276.
4) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. XL. 1860. S. 407 ff.
5) Ebendaselbst. LXXIV. III. Abth. 1876. S. 524.
6) Ebendaselbst. LXIV. 1871. S. 332.

zweiten jedoch darf man sie keineswegs gegen die Angaben der Autoren verwerthen wollen; denn wir müssen im Auge behalten, dass ein Fehlen eines Abschnittes der Thoraxwand und ein abnormes Blossliegen von Theilen des Respirations- und Circulationsapparats gerade zu einer vorsichtigen Beurtheilung des Verhältnisses zwischen den Thätigkeiten beider Apparate mahnt und keine directen Schlüsse auf das normale Verhalten gestattet. Eine eingehende Untersuchung jedoch über die Art und Weise, wie sich in diesem speciellen Falle gerade die Einflüsse der Athmung auf den Puls gestalten, dürfte eine zu dem Werthe des Resultats unverhältnissmässig grosse, nicht nur kritische, sondern auch experimentelle Arbeit erfordern, welche ausser dem Plan dieser Abhandlung liegt. Ich berichte daher einfach über meine Befunde und gehe nicht über die nächstliegenden Erklärungsversuche hinaus.

Der Verlauf der ganzen Pulsreihe wird deutlich von den Athembewegungen beeinflusst, wie sowohl an der Aorten- als an der Radialcurve zu sehen ist. Betrachtet man die Zeichnung (Fig. 7 auf S. 531), auf welcher Respiration (der beschriebene Typus, langsam und vertieft) und Puls gleichzeitig aufgeschrieben sind, so sieht man, dass gegen Ende der Inspiration die Gesammtcurve ungefähr gleichzeitig mit der Frequenzabnahme anzusteigen beginnt, ihre höchste Höhe entsprechend dem Frequenzminimum gegen Ende der Exspiration erreicht und am Anfang der Inspiration sinkt, um in der Mitte der Inspiration am niedrigsten zu stehen. Wenn man auch bedenken muss, dass gerade an der untersuchten Stelle die Hebungen und Senkungen der Pulsreihe alle möglichen Ursachen haben können (vergl. z. B. die Bemerkung Knoll's[1]) bezüglich der Carotis), so darf man dieselben doch in diesem Falle wohl unbedenklich auf die Veränderungen des arteriellen Drucks beziehen, da sie sich an der Radialis (Fig. 8) ebenfalls mit einer auffallenden Deutlichkeit zeigen.

Figur 8. Radialpuls (Sommerbrodt) während langsamer forcirter Respiration.

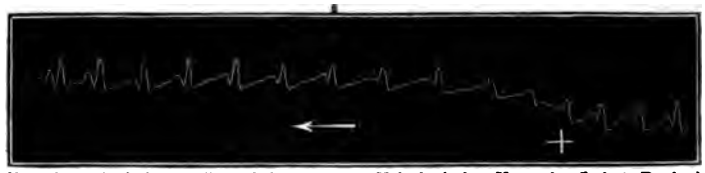
Die Radialiscurve wurde, ebenso wie alle folgenden, mit der Sommerbrodt'schen Modification des Sphygmographen in der Rückenlage des Mannes geschrieben. Zum Studium der Druckschwankungen

1) Beiträge z. Kenntniss d. Pulscurve. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. IX. S. 395.

wollen wir sie nicht verwerthen, da die Respiration nicht gleichzeitig verzeichnet, sondern nur der Beginn von In- und Exspiration während des Aufschreibens markirt wurde. Wir entnehmen ihr nur die Thatsache, dass die Erscheinungen an dem peripheren Gefäss im Wesentlichen dieselben sind wie die an der Aorta. Diese aber sind von einer Deutlichkeit, die nichts zu wünschen übrig lässt. Sie stimmen im Allgemeinen mit den Bildern überein, welche für ungefähr den gleichen Athmungstypus Klemensiewicz[1]) (Carotis) und Ph. Knoll[2]) (Radialis) bekommen haben. Eine Differenz liegt nur darin, dass jene Forscher den Höhepunkt des Drucks bei Beginn der Exspiration (und zwar in Uebereinstimmung mit den Einbrodt'schen Thierversuchen) fanden, während mein Fall ihn gegen Ende zeigt.

Die Beobachtungen über die Veränderungen der einzelnen Pulsform während der Respiration stimmen, soweit sie die Radialis betreffen, mit den früheren Befunden von Wolff, Landois u. A. überein. An der Radialis (Figur 8) drückt sich nämlich an den inspiratorischen Pulsen die grössere, sogenannte Rückstosselevation deutlicher aus als an den exspiratorischen, speciell geht die Descensionslinie, bevor die zweite Erhebung folgt, tiefer herab, so dass das Bild dem dicroten Pulse ähnlich wird. Auch dieses Verhalten erscheint an unserem Individuum deutlicher, als man es sonst meist zu sehen gewohnt ist.

An der Aorta haben wir scheinbar ein umgekehrtes Verhalten (Fig. 7. S. 531), indem sich die secundären Erhebungen, sowohl die



Figur 9a. Radialpuls während des positiven Valsalva'schen Versuchs (bei + Beginn) vom Mann mit der Fissur. (Sommerbrodt, Belastung 150.)

am auf- als auch die am absteigenden Schenkel, deutlicher bei der Exspiration ausprägen. Die starke Verlangsamung der Schlagfolge und die Verlängerung der Diastole während der Athmungsperiode dürfen vielleicht als Grund dieser Erscheinung angesprochen werden.

Figur 9b. Wie Figur 9a. Bei — Schluss des Versuchs.

Bei dem sogenannten positiven Valsalva'schen Versuch (forcirte Exspiration bei geschlossener Glottis) zeigten sich ebenfalls an der Pulscurve Veränderungen, welche sich

1) l. c. S. 518. 2) l. c. S. 389.

theilweise mit den am Normalen beobachteten im Einklang befanden, theilweise von denselben unterschieden. Ich gebe auch hier die Curven (Fig. 9a u. b, Fig. 10) und deren Erläuterung ohne weiteren Commentar. Während man am gesunden Menschen gewöhnlich eine

Figur 10. Radialpuls während des + Valsalva (bei + Beginn, bei — Schluss) vom Normalen (Sommerbrodt, Belastung 150.)

Verlangsamung und erst nach Schluss des Versuchs eine deutliche Beschleunigung findet, zählt man an unserem Fall während des Experiments eine sehr beträchtliche Beschleunigung: die Frequenzzahl stieg von 63—66 auf 81 in der Minute. Dagegen ist das jedesmalige sofortige Ansteigen der Gesammtcurve (Drucksteigerung) bei Beginn und das sofortige Absinken nach Schluss des Valsalva eine beiden Curven, der des Gesunden und des Individuums mit der Fissur, gemeinsame Eigenthümlichkeit. Sehr verschieden ist aber wieder die Grösse des einzelnen Pulses: am Normalen nimmt sie beträchtlich ab, zuweilen fast bis zum Verschwinden, bei dem Fissurmenschen bleibt sie fast unverändert. Im ersteren Falle kann man (wie in der Abbildung) oft die Rückstosselevation während des Versuchs kaum beobachten (wenn sie zu sehen ist, ist sie im Verhältniss zum Hauptgipfel deutlicher als in der Norm), in unserem Falle bemerkt man einige (etwa 4) Pulsschläge nach Anfang des Valsalva eine allmählich zunehmende Vergrösserung der Rückstosselevation, welche auch nach Schluss des Versuchs ebenfalls circa 4 Pulse lang noch fortbesteht. Letztere Erscheinung stimmt übrigens vollkommen mit dem Normalen.

Einfluss einer Compression der Aorta ascendens auf den Puls.

Der Umstand, dass den Einfluss einer Compression der aufsteigenden Aorta auf den Radialpuls beim gesunden Menschen zu beobachten sich nur selten Gelegenheit bieten wird, führte mich darauf, den Fall auch in dieser Beziehung zu einem kleinen Versuch zu benutzen. Uebt man auf das freiliegende Aortenstück einen mässigen Druck aus, den der Mann ohne jede Beschwerde erträgt, so bemerkt man zunächst eine deutliche Frequenzzunahme der Herzschläge von 63—66 auf 69—72. Ferner aber erhält man, wenn man gleichzeitig den Puls der Radialarterie vom Sphygmographen verzeichnen lässt

(Fig. 11 a und b), eine Veränderung der normalen Curvenform und zwar der Einzelcurve. Sofort mit Beginn des Drucks nämlich wird die sog. Rückstosselevation höher und es bildet sich rasch eine voll-

Figur 11 a (Sommerbrodt, Belastung 150). Radialiscurve bei Compression der Aorta. (Beginn des Drucks bei +.)

Figur 11 b. Radialiscurve bei Compression der Aorta. Nachlass des Drucks bei /.)

kommene Dikrotie aus, während sich beim Nachlassen des Drucks wieder rasch die alte Curvenform herstellt.

Die Erhöhung der Rückstosselevation ist wohl einfach als Folge der verminderten Spannung in der Radialarterie aufzufassen. Wir wissen, dass die genannte Erhebung bei niedrigem Druck höher wird, und dass eine Compression der aufsteigenden Aorta den Druck in der peripheren Arterie herabsetzt, ist wohl selbstverständlich. Etwas schwieriger ist die Erklärung der Pulsbeschleunigung bei der Compression. Es könnten hierbei mehrere Momente zusammenwirken. Z. B. kann, wie der Druck auf einen Herzabschnitt direct, so auch die Compression eines dem Herzen so nahe gelegenen Theils, als directer Reiz wirkend, die Frequenzzunahme bedingen. Bei der mehrfach erwähnten Frau mit dem freiliegenden Herzen machte ein Druck auf verschiedene Stellen des linken Ventrikels ebenfalls Beschleunigung. Auch die beim Druck unvermeidliche Zerrung der Herznerven könnte die Veranlassung der Acceleration sein. Die Hauptursache glaube ich jedoch in folgender Ueberlegung zu finden: Comprimirt man einem Thier die Aorta nach Abgang der Hirnarterien (Bauchaorta), so steigt der Druck in demjenigen arteriellen Gebiet, welches centralwärts von der gedrückten Stelle liegt, also auch in dem Gehirn und durch centrale Vaguserregung folgt Seltnerwerden des Herzschlags. Comprimirt man dagegen, wie in unserem Falle, die aufsteigende Aorta, so sinkt der Druck in den Hirnarterien, die normale Erregung des Vaguscentrums lässt nach und die Herzcontractionen werden beschleunigt.

Ueber den Pectoralfremitus.

Eine kurze Bemerkung über die Fortpflanzung der Stimmvibrationen von dem Ort, an dem sie entstehen, bis zu demjenigen, an welchem sie fühlbar werden, möge ebenfalls hier Platz finden.

Die allgemeine Auffassung des Vorgangs, wie sie sich in den neueren Lehrbüchern der physikalischen Diagnostik findet, ist die, dass sich die Erzitterungen auf die Luftsäule in den Bronchien sowie auf die Bronchialwände selbst und so weiter durch das Lungengewebe fortpflanzen bis zur Thoraxwandung. Diese Anschauungsweise ist jedenfalls richtig und ich bezweifele sie keinen Augenblick. Dagegen bezweifele ich auf Grund einer Beobachtung an unserem Falle, dass sie die allein berechtigte ist und glaube, dass noch eine andere Art der Fortleitung des Stimmfremitus hervorgehoben werden muss. Direct auf der exspiratorisch in der Spalte vorgedrängten Lunge waren bei dem Individuum die Stimmvibrationen sehr deutlich schwächer, als auf den die Spalte begrenzenden Thoraxabschnitten. Daraus scheint hervorzugehen, dass die Schwingungen der Stimmbänder beim Intoniren sich nicht nur auf dem Wege der Bronchialverzweigungen, sondern ganz besonders auch auf dem Wege der Knochenleitung nach dem Thorax hin verbreiten müssen. In der That ist die Wirbelsäule mit den sich an dieselbe ansetzenden Rippen hierzu vortrefflich geeignet und wer weiss, ob sie nicht unter den normalen Verhältnissen sogar den Hauptantheil an dem Zustandekommen der Erscheinung haben. Alle physiologischen Variationen des Phänomens (verschiedene Stärke bei verschiedener Thoraxdicke, an verschiedenen Stellen u. s. w.) und ebenso die pathologischen Modificationen passen auch zu der auseinandergesetzten erweiterten Auffassung des Vorgangs ganz vortrefflich. Während der Fremitus normal von mittlerer Stärke wahrgenommen wird, weil zwar die knöcherne Thoraxwand, nicht aber das Lungengewebe seiner Fortpflanzung günstig ist, so muss er einestheils verstärkt auftreten, wenn die Bedingungen für die Fortleitung von den Bronchien her besser sind (Infiltration) und also die Erzitterungen gewissermaassen von innen her und längs der Wandung gut zum palpirenden Finger gelangen können, anderntheils wird der Fremitus schwächer oder nicht gefühlt, wenn die Fortpflanzung durch den Bronchialbaum bis zur Peripherie irgend gehindert (Schleimpfropf, Flüssigkeit oder Luft in der Pleura) und ausserdem noch die Schwingungsfähigkeit des Thorax (durch stark gespannte Luftansammlung, durch Flüssigkeitserguss) beeinträchtigt oder aufgehoben ist. Manches erklärt sich sogar nach dieser etwas erweiterten Auffassung besser. So z. B. das Erhaltensein des Vocalfremitus (wenn auch abgeschwächt) bei communicirendem Pneumothorax, wenn die Lunge von der Thoraxwandung abgedrängt ist, sowie das Erhaltensein bei kleineren Exsudaten. Ich glaube demnach sogar der Wahrheit nahe zu kommen, wenn ich annehme, dass man wohl schon vielfach den Factor der

Knochenleitung stillschweigend oder offen gelten gelassen hat und dass die gebräuchlichsten Lehrbücher[1]) denselben nur aus Zufall nicht ausdrücklich erwähnen.

Anhangsweise füge ich hier noch den Befund an, welchen in dieser Hinsicht die oben erwähnte Frau mit dem Rippendefect geliefert hat. Auch hier war der Stimmfremitus selbst an den Stellen des Thorax (links vorn oben), wo gar keine Lunge mehr vorhanden ist, deutlich stärker, als auf der in der linken Thoraxhöhle in der Tiefe direct, d. h. nur von Haut bedeckt, fühlbaren (collabirten) Lunge.

Zum Schluss bitte ich den Leser, vorstehende Abhandlung lediglich als den bescheidenen Versuch ansehen zu wollen, einen günstigen Fall auszunutzen und durch das Fenster, welches hier die Natur bei sonst normalen Verhältnissen offen gelassen hat, vielleicht ein klein wenig tiefer einzublicken. Im Anfang, wenn Einem ein solcher Fall entgegentritt, hat man wohl oft das Gefühl — wenigstens haben mir auch Andere so gesagt —, als ob die Missbildung, der Defect oder was es gerade ist, an sich recht interessant sei, als ob man aber für die physiologische Erkenntniss nur wenig Gewinn daraus ziehen könne. Beschäftigt man sich aber, wie ich gethan habe, etwas genauer mit dem Studium eines derartigen Falles, so kommt man durch Vergleichung unserer bisherigen Kenntnisse mit den Beobachtungen an dem Untersuchungsobject, durch Erklärung dieser aus jenen und durch Erläuterung jener mittelst dieser zu dem Ergebniss, zwar nicht gerade fundamentale neue Wahrheiten, aber doch einige kleine Thatsachen von Werth und eine nähere Beleuchtung vorhandener Anschauungen überhaupt zu gewinnen.

1) Vergl. z. B. Wintrich in Virchow's Handb. der spec. Path. V. 1. S. 70; Gerhardt, Lehrb. d. Ausc. u. Perc. Tübingen 1876. S. 79; Guttmann, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden. 1878. S. 74.

XXXI.

Beiträge zur therapeutischen Verwendung der Bauchspeicheldrüse von Schlachtthieren und deren Präparate.

Von

Dr. H. Engesser,
Privatdocent an der Universität Freiburg i. B.

Das Secret der Bauchspeicheldrüse besitzt bekanntlich in sehr hohem Grade die Fähigkeit, Amylum in Zucker umzuwandeln, ebenso coagulirtes Eiweiss in lösliches Eiweiss und Peptone überzuführen und endlich Fette zu emulsioniren.

Durch diese Fähigkeit gewinnt der Bauchspeichel eine sehr grosse Bedeutung für die Verdauung und zwar in höherem Maasse, als sie dem Magensafte zukommt, denn die Speisen verweilen nur verhältnissmässig kurze Zeit (ca. 2—3 Stunden) im Magen in wirksamer Vermischung mit dem Pepsin des Magensaftes, welches beim Austritt ins Duodenum durch die alkalische Galle und das Darmsecret gefällt und dadurch unwirksam wird; dabei ist noch zu beachten, dass die Verdauungsfähigkeit des Pepsins auch während seines Aufenthalts im Magen keine unbegrenzte ist, da es nach der Anschauung einiger Autoren durch die gebildeten Peptone gesättigt wird, unter allen Umständen aber wegen des allmählich sich einstellenden Mangels an freier Salzsäure, welche zum grösseren oder kleineren Theile während der Magenverdauung vom Eiweiss der Ingesta gebunden und zu Syntoninbildung verwendet wird, seine Wirksamkeit einbüsst.

Vergleichen wir mit diesem Verhalten des Pepsins das des Pankreassecretes, welches bei jeder Reaction verdaut und, ohne von den gebildeten Verdauungsproducten gesättigt zu werden, auf dem langen Wege, den die Ingesta durch den Darmtractus zurücklegen müssen, mit diesen in stets wirksamer Vermischung bleibt, so wird leicht die dem Pankreassecret zuerkannte grössere Wichtigkeit für die Verdauung gegenüber dem nur kurze Zeit wirkenden Pepsin des Magensaftes als gerechtfertigt erscheinen.

Bei dieser Bedeutung, welche dem Bauchspeichel in dem Verdauungsprocesse zukommt, lag es nahe, das Pankreas von Schlachtthieren oder dessen Präparate und die daraus gewonnenen wirksamen Bestandtheile bei Verdauungsstörungen therapeutisch zu verwenden.

Ein Versuch damit, meines Wissens der erste der Art, wurde schon 1864 von Fles in Utrecht[1]) mit gutem Erfolge gemacht.

Es handelte sich in diesem Falle um einen Diabetiker, der viel Fett und Fleisch genoss, in dessen Stuhlentleerungen sehr viel Fett und ganz unveränderte quergestreifte Muskelfasern sich vorfanden.

Diese Bestandtheile verschwanden sofort aus den Stühlen, als dem Patienten bei sonst gleichbleibender Nahrung täglich ein Kalbspankreas gereicht wurde; sobald dieses wieder weggelassen wurde, stellten sich auch Fett und quergestreifte Muskelfasern in den Stühlen wieder ein.

Der Versuch wurde öfters und stets mit gleichem Erfolg wiederholt.

Hat nun dieser Fall auch den a priori von der Darreichung des Pankreas erwarteten Erfolg bestätigt, so standen der allgemeineren Anwendung desselben doch noch grosse Schwierigkeiten im Wege.

Abgesehen davon, dass der Fall Fles ziemlich vereinzelt blieb, bestand die erste Schwierigkeit in der Wahl einer geeigneten Darreichungsmethode.

Fles verfuhr folgendermaassen: Ein frisches Kalbspankreas wurde fein zerhackt mit 6 Unzen (ca. 190,0) Wasser zerrieben und filtrirt; das milchig-trübe Filtrat wurde während des Tages jedesmal nach den Mahlzeiten in einzelnen Portionen von dem Kranken genommen.

Dieser Darreichungsweise steht nun aber einmal der Umstand entgegen, und ich habe mich selbst öfters davon überzeugt, dass viele Personen einen unüberwindlichen Widerwillen gegen diese Art Emulsion haben, ein Widerwillen, der wohl zum Theil in dem Gedanken an rohen Fleischsaft, zum Theil wohl auch in dem nicht gerade angenehmen Geruch und Geschmack des Präparates begründet ist; — verabscheuen doch viele Personen die gar nicht unangenehm schmeckende, nach Liebig's Vorschrift kalt bereitete Fleischbrühe, weil ihnen Farbe und Geruch des rohen Fleisches Ekel erregen; hinlänglich bekannt ist aber auch, welch nachtheiligen Einfluss der Ekel auf Appetit und Verdauung übt, so dass aus diesem Grunde

1) Ein Fall von Diabetes mellitus mit Atrophie der Leber und des Pankreas. Archiv f. d. holländ. Beiträge z. Natur- u. Heilkunde. Bd. III. S. 197. Utrecht 1864, und Friedreich, Pankreaskrankheiten. v. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. 2. S. 222.

schon die Darreichung des Pankreas in der von Fles vorgeschlagenen Form nicht allgemein verwerthbar ist.

Dazu kommt noch ein weiterer Missstand in Betracht, dass nämlich, besonders in kleineren Orten, nicht immer frische Drüsen täglich zu haben sind, alte Drüsen aber wegen des leichten Uebergangs in Fäulniss nicht benutzt werden sollen.

Dieselben Gesichtspunkte dürften auch für die von Friedreich [1]) angegebene Methode Geltung haben: Die Zubereitung des Pankreas nach dieser Methode besteht darin, dass man das einem frisch geschlachteten Thiere (Kalb, Schwein) entnommene Pankreas zunächst zur oberflächlichen Entfernung des Blutes mit kaltem Wasser abspült, gröblich zerkleinert, möglichst von Fettgewebe reinigt, mit dem Vierfachen seines Gewichtes auf 25° C. erwärmten Wassers übergiesst und nun 2 Stunden lang digerirt, wobei zu beachten ist, dass während dieser Zeit die Temperatur nicht über 30° C. ansteigt.

Ein weiterer, sehr erheblicher Missstand dieses Präparates besteht noch darin, dass beim Digeriren der Drüse mit Wasser die Fermente aus dem Zymogen abgespalten werden (Heidenhain), die so isolirten Fermente aber durch das Pepsin des Magens ihre Wirksamkeit einbüssen (Kühne).

Es wurden nun auch Versuche gemacht, möglichst indifferent schmeckende Präparate des Pankreas durch isolirte Darstellung der Fermente zu gewinnen; — ich werde später auf diese Präparate zurückkommen.

Stand nun, wie aus dem Gesagten hervorgeht, einerseits der Mangel einer geeigneten Darreichungsmethode der allgemeinen therapeutischen Verwendung des Pankreas hindernd im Wege, so erwuchs derselben andererseits noch eine viel schwerer ins Gewicht fallende Schwierigkeit, darin bestehend, dass trotz des guten Erfolges in dem Falle Fles doch stets wieder der Einwand auftauchte, die Pankreasfermente büssten durch das Pepsin des Magensaftes ihre Wirksamkeit ein; ein Einwurf, der für die isolirten Fermente vollständig richtig ist, aber von diesen auf die ganze Drüsensubstanz selbst übertragen, keineswegs erwiesen war.

In einer grösseren Reihe von Versuchen, deren Resultate ich 1877 in einer Arbeit [2]) über die Bedeutung des Pankreas und seine therapeutische Verwendung veröffentlichte, bemühte ich mich, über die

---

1) Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII. 2. S. 288.

2) Das Pankreas, seine Bedeutung als Verdauungsorgan und seine Verwerthung als diätetisches Heilmittel. Stuttgart, Ferd. Enke, 1877.

beiden genannten Schwierigkeiten hinwegzukommen und habe dabei auch, sowohl was das Verhalten des Pankreas zum Magensaft, als auch was die Methode der Darreichung betrifft, günstige Resultate erzielt. Trotz dieser befriedigenden Resultate konnte die erwähnte Arbeit doch nicht ohne Lücken bleiben; Lücken, die sich theils daraus ergaben, dass die Versuche alle mit frischen Drüsen angestellt waren und das erst später gefertigte Präparat der Gebrüder Keller bei Abschluss der Arbeit noch nicht erprobt war, ferner daraus, dass die auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate und die daraus theoretisch erschlossene günstige Wirkung des beim Menschen per os dargereichten Pankreas sich erst mit der Zeit an der Hand eines grösseren casuistischen Beobachtungsmaterials, als es mir bis dahin zur Verfügung stand, praktisch bewähren mussten [1]).

Diese Lücken auszufüllen, möge daher das Folgende dienen.

Zuvor möge es aber gestattet sein, die in meiner früheren Arbeit niedergelegten, aus der Literatur entnommenen physiologischen Anhaltspunkte, sowie die aus meinen eigenen Versuchen gewonnenen Resultate über die Bedingungen der Wirksamkeit des Pankreas und seiner Verwendbarkeit für die Verdauung kurz zu wiederholen:

1. Die Bauchspeicheldrüse producirt einen Körper, das Zymogen, welches 14—24 Stunden nach der Nahrungsaufnahme am reichlichsten darin enthalten ist und aus welchem sowohl auf natürlichem Wege bei jeder Verdauung, als auch künstlich durch Zusatz von Säure sich die eigentlich verdauenden Stoffe, die Fermente für die Verdauung abspalten (Heidenhain).

2. Diese Fermente sind bei saurer, neutraler und alkalischer Reaction wirksam.

3. Eine Temperatur von über 50° C. vernichtet die Wirksamkeit des Pankreas und seiner Fermente, ebenso wird dieselbe erheblich beeinträchtigt resp. ganz aufgehoben bei Gegenwart höherprocentigen Alkohols während der Verdauung.

4. Die zuvor isolirten Fermente werden durch die Pepsinwirkung bei der Magenverdauung zerstört (Kühne).

Hierin ist zugleich auch das Urtheil enthalten über alle jene Pankreaspräparate, bei deren Darstellung die Aufgabe gestellt war, möglichst rein isolirte Fermente zu erhalten.

So wünschenswerth es wäre, derartige Präparate verwenden zu können, da eine sehr kleine Quantität derselben im Stande ist, grosse

---

1) Mit Bedauern muss ich hier bemerken, dass bei Durchgehen der Literatur zu der oben erwähnten Arbeit mir die Veröffentlichung von Fles entgangen ist.

Mengen von Amylum, Eiweiss und Fett zu verdauen (meine Versuche haben ergeben, dass ihnen diese Eigenschaft in sehr hohem Grade zukommt), so muss von ihnen doch bei der Methode der Darreichung per os Abstand genommen werden, weil sie ihre Wirksamkeit in der Magenverdauung vollständig einbüssen.

Eine grössere Reihe von Versuchen, welche ich in dieser Richtung mit verschiedenen Präparaten: von Savory und Moore in London, mit dem französischen Präparate nach Defresne und mit dem Präparate aus der Fabrik von Witte in Rostock anstellte, bestätigten diese Behauptung.

Die Versuche waren in genau derselben Anordnung, wie meine früheren angestellt. Dieselbe war folgende:

Gleichzeitig und unter den gleichen äusseren Bedingungen wurden mit dem Hauptversuche zwei Probeversuche angestellt, der eine, um die Wirksamkeit der verwendeten Magenschleimhaut, der andere, um die Wirksamkeit des Pankreaspräparates für sich allein zu prüfen. Die Versuche hatten alle positive Resultate; es erweisen sich die oben genannten Pankreaspräparate vollständig verdauungsfähig.

Bei dem Hauptversuch wurde das Pankreaspräparat mit geschabter Magenschleimhaut und mit 4‰ Salzsäure im Verdauungsofen während 2—3 Stunden den den natürlichen Verdauungsverhältnissen analogen Bedingungen ausgesetzt; — dann neutralisirt, um die Wirkung des Pepsins auszuschliessen, filtrirt und das Filtrat mit drei Proben von Fibrin, Amylum und Fett wieder in dem Verdauungsofen bei 45° C. einige Stunden digerirt.

Das Resultat war bei allen Versuchen ein negatives.

Diese Versuche zeigten, dass die genannten Präparate nicht widerstandsfähig sind gegen die Einwirkung des Pepsins; — sie sind daher wohl brauchbar für die Application als Klystier mit Fleisch gemischt nach der Leube'schen Methode, für die Darreichung aber per os sind sie ganz werthlos.

5. In dem Parenchym der Bauchspeicheldrüse, sowie in deren frischem, wässerigem Auszuge ist ein Stoff enthalten, welcher sich als verdauungskräftig erweist und durch das Pepsin der Magenverdauung in seiner Wirksamkeit nicht beeinträchtigt wird. — Dieser Stoff ist wahrscheinlich das Zymogen Heidenhain's, aus dem sich wohl erst im weiteren Verlaufe der Verdauung die wirksamen Fermente abspalten.

Dieser Satz, das Resultat zahlreicher Versuche, muss als Fundamentalsatz für die Verwendung des Pankreas als diätetisches

Heilmittel betrachtet werden, d. h. man muss, um eine Wirkung von der Verabreichung des Pankreas per os erwarten zu können, dasselbe in einer Form geben, dass die Verdauungsfähigkeit nicht durch das Pepsin des Magens beeinträchtigt werde; diese besteht nun nach dem oben Gesagten darin, dass man die frische zerkleinerte Drüse oder, nach Fles, ein frischbereitetes wässeriges Infus derselben geniessen lasse, oder aber ein Präparat wähle, welches, um den erwähnten Anforderungen zu entsprechen, aus dem Parenchym der Drüse besteht und kein freies Ferment enthält.

Dass diese Darreichungsmethode sich auch unter den natürlichen Verdauungsverhältnissen, entsprechend dem Experiment, bewähren werde, ist durch den Fall Fles hinlänglich bewiesen; denn in diesem Falle verschwanden Fett und Muskelfasern sofort aus den Stuhlentleerungen, sobald Pankreasinfus gereicht wurde, und wurden alsbald wieder vorgefunden, wenn mit der Darreichung des Pankreas ausgesetzt wurde.

Dessenungeachtet hielt ich es für geboten, die bisher gewonnenen Resultate und ihre Beziehungen zu der praktischen Verwendung des Pankreas nach der angegebenen Methode einer Controlprüfung durch einige Versuche am lebenden Organismus zu unterziehen.

Ich sah mich hierzu umsomehr veranlasst, als Leube [1]) in einer kritischen Besprechung meiner früheren Arbeit einen Widerspruch darin zu finden glaubte, dass ich bei meinen Versuchen dem Gemisch von Pankreas und Magenschleimhaut eine auf 4‰ verdünnte Salzsäure zusetzte, während doch nach Heidenhain die Säure das Pankreasferment aus dem Zymogen abspalte und dieses isolirte Ferment nun durch das Pepsin zerstört werde.

Ich glaube, dass dieser Einwurf Leube's auf einem Missverständniss beruht.

Ich möchte daher hier wiederholt betonen, dass der Zusatz von Salzsäure in genannter Verdünnung unbedingt nöthig war, wenn man dem natürlichen Verhältnisse der Magenverdauung und der Zusammensetzung des Magensaftes aus seinen Hauptbestandtheilen, dem Pepsin und der Salzsäure, gerecht werden wollte; ein so wesentlicher Fehler hierin, wie das Weglassen der Salzsäure, würde alle Versuche werthlos machen.

Ferner möchte ich noch bemerken, dass ich mich weder bei meinen Versuchen, noch bei der therapeutischen Verwendung des Pankreas des aus der Drüse ausgezogenen Zymogens bediente, sondern die ganze Drüse selbst in feinzertheiltem Zustande verwendete

1) Jenaer Literaturzeitung. 1877. Nr. 49.

und nur bei dieser Methode das günstige Resultat erhielt, dass die Einwirkung des Magensaftes mit seinem Pepsin keinen nachtheiligen Einfluss auf die Pankreasverdauung übte. Worin dabei das schützende Moment besteht, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen; ich habe früher schon die Vermuthung aufgestellt, dass bei Verwendung der ganzen Drüse zuerst das Drüsengewebe durch den Magensaft verdaut werde und die Fermente dann erst in einem späteren Stadium der Verdauung abgespalten werden, wenn das Pepsin entweder von Peptonen gesättigt, oder aus Mangel an der zu seiner Wirkung nöthigen Salzsäure, welche indessen zu Syntoninbildung verwendet wurde, wirkungslos geworden ist, so dass die jetzt erst isolirt auftretenden Pankreasfermente in ihrer Wirkung nicht mehr beeinträchtigt werden.

Für die natürlichen Verdauungsverhältnisse kommt endlich noch ein drittes Moment in Betracht, dass nämlich bei dem verhältnissmässig kurzen Aufenthalt der Ingesta im Magen nur ein kleiner Bruchtheil der bei einer Mahlzeit eingenommenen Speisen vollständig verdaut wird; der grössere Theil gelangt mit dem Pankreas innig gemischt noch unverdaut in das Duodenum, wo das Pepsin, wegen der durch Galle und Darmsecret bedingten alkalischen Reaction seine Wirksamkeit einbüsst und die hier erst frei werdenden Pankreasfermente ungestört ihre Verdauungsarbeit aufnehmen und zu Ende führen können.

Soviel über die theoretische, aus den natürlichen Verdauungsverhältnissen abgeleitete Rechtfertigung der Anordnung meiner Versuche gegenüber dem gemachten Einwurf.

Um nun auch auf directem experimentellem Wege die Richtigkeit dieser theoretischen Anschauung klarzustellen, würde am sichersten die Anlage einer Duodenalfistel beim Hunde zum Ziele führen, und zwar müsste, um den Einfluss des von dem Versuchsthiere selbst gelieferten Pankreassecretes auszuschliessen, zugleich auch eine Pankreasfistel angelegt werden, um durch dieselbe das Secret nach Aussen abzuführen.

Der Hund wird nun wie unter gewöhnlichen Verhältnissen gefüttert und der Nahrung stets gleichmässig eine Portion Pankreas beigemischt. Sobald die Ingesta den Magen verlassen, werden sie an der Duodenalfistel aufgefangen; sofern sie durch die Galle noch nicht alkalisch sind, bis zu schwacher Alkalescenz neutralisirt und nun im Verdauungsofen bei 40—45 ° C. weiter digerirt.

Werden nun die aus der Fistel gewonnenen, im Magen noch nicht verdauten Ingesta noch vollständig verdaut, dann wäre der Beweis für meine Auffassung erbracht.

Leider standen uns die nöthigen Hülfsmittel nicht zu Gebote, um dieses Experiment ausführen zu können; dagegen hatte ich Gelegenheit, durch Auspumpungsversuche an einem Patienten ähnliche Verhältnisse, wie durch die Anlage einer Duodenalfistel zu gewinnen.

Fall I. F. M., 20 Jahre alt, wohlhabender Bauernsohn, etwas blutarm, nervös, sonst stets gesund, hatte etwa vor 1 Jahre einen grossen Schrecken durch die unerwartete Nachricht von dem plötzlichen Tode seines Vaters. In der darauffolgenden Nacht stellte sich ohne besondere Veranlassung Erbrechen ein, das trotz vielfach dagegen gebrauchter Mittel mehrere Tage anhielt. Nach endlicher Sistirung des Erbrechens blieb Appetitmangel, Verdauungsschwäche und Trägheit der Stuhlentleerung zurück. Die Magengegend war aufgetrieben, gegen Druck empfindlich, cardialgische Schmerzen stellten sich ein und insbesondere traten sehr lästige klonische Oesophagus- und Zwerchfellkrämpfe ein, ähnlich denen, wie sie bei Hysterischen beobachtet werden.

Als ich Patient sah, war er durch die fortwährende Appetitlosigkeit und Verdauungsschwäche sehr heruntergekommen; — der Stuhl war angehalten, erfolgte nur auf den Gebrauch künstlicher Mittel (künstliches Carlsbader Salz), war sehr übelriechend, von grauer Farbe und enthielt reichliche unverdaute Fleischpartikeln, geronnene Milch und Reste von Eiern, die er in der Fleischbrühe genossen.

Die Behandlung bestand in einer sorgfältig geregelten Diät, vor und nach dem Essen 5 Tropfen verdünnte Salzsäure, alle Morgen 1 Esslöffel voll Carlsbader Salz in 1 Glas warmen Wassers; — ferner nassen Compressen täglich 2—4 Stunden auf die Magengegend und endlich täglichem Douchen der Magenschleimhaut mit Vichywasser von 35° C. mittelst der Schlundsonde und dem Irrigateur unter 1 Meter Wasserdruck.

Bei dieser Behandlung besserte sich der Zustand des Patienten erheblich innerhalb 14 Tagen. Die Oesophagus- und Zwerchfellkrämpfe verschwanden vollständig, ebenso die cardialgischen Schmerzen; Patient ass meistens mit mehr Appetit, verlangte grössere Fleischration; dabei war die Magengegend nicht mehr so aufgetrieben und empfindlich gegen Druck; der Stuhl durch Carlsbader Salz geregelt war aber immer noch sehr übelriechend, zwar etwas mehr fäcal gefärbt, aber nicht wie normaler Stuhl und es fanden sich darin immer noch reichliche unverdaute Fleischreste.

Die Behandlung wurde jetzt dahin geändert, dass die Salzsäure weggelassen, und zu jeder Mahlzeit ein Kaffeelöffel voll Pankreaspräparat (aus der Fabrik der Gebrüder Keller) mit den Speisen vermischt verabreicht wurde — dabei wurde die hydropathische Cur fortgesetzt und auch die innere Magendouche, jedoch nicht mehr mit Vichywasser, sondern mit gewöhnlichem Wasser von 35° C. weiter angewendet.

Der Erfolg war ein guter; nach einigen Tagen verschwanden die unverdauten Fleischreste aus dem Stuhl, obgleich Patient abermals seine Fleischration steigerte, und nach weiteren 14 Tagen konnte Patient kräftiger und besser aussehend aus der Behandlung entlassen werden.

Auf die einzelnen Details des vorliegenden Falles einzugehen, ist hier nicht der geeignete Ort. Bei diesem Falle, der wohl als eine

Form von Dyspepsia nervosa, wenn auch nicht vollständig in dem Sinne Leube's [1]), aufgefasst werden darf, möchte ich die Gelegenheit benutzen, um die Aufmerksamkeit in Kürze auf die so rasch erfolgende Beruhigung der cardialgischen Schmerzen zu lenken, welche wohl zum grössten Theil dem günstigen Einflusse der Magendouche zugeschrieben werden muss, indem hier die vollständige Reinigung der Magenschleimhaut von sich zersetzenden Speisebestandtheilen und Schleim, die beruhigende Wirkung des localen Warmwasser-Bades und endlich die durch die Gewalt des Wasserstrahles neubelebte Thätigkeit der secretorischen Apparate sowohl als auch der Musculatur wohlthätig zusammenwirkten; eine Wirkung der Magendouche, auf die Kussmaul und in letzterer Zeit mit besonderem Nachdruck sein früherer Assistent Malbranc [2]) hingewiesen haben.

Der gute Erfolg des Pankreasgenusses auf die Verdauung einerseits, andererseits die grosse Toleranz, die Patient gegen die Einführung der Magensonde an den Tag legte, sowie die Bereitwilligkeit des Patienten veranlassten mich, nachdem die Verdauung wieder vollständig geregelt war, durch einige Auspumpungsversuche mich über den Verlauf der Magenverdauung und insbesondere über das Schicksal des Pankreaspräparates während derselben zu unterrichten.

Bevor ich aber an die eigentlichen Pankreasversuche ging, war es nöthig, erst den Magensaft in den verschiedenen Stadien der Magenverdauung auf seine Wirksamkeit zu prüfen, da ja nur bei vollständig verdauungskräftigem Magensafte den Pankreasversuchen positiver Werth beiglegt werden kann.

Patient erhielt morgens 8 Uhr sein Frühstück, bestehend in 2 Tassen Kaffee mit Milch, Weissbrod und 2 Eiern.

Dann erst wieder um 12 Uhr eine für den Versuch besonders eingerichtete Mahlzeit, bestehend in 1/2 Liter Fleischbrühsuppe mit 1 Ei und 1 Esslöffel voll saurem Rahm — ohne Einlage; 100 Grm. feingeschabtes Beefsteak, einige Esslöffel voll Kartoffelbrei und etwas Sardellensauce. Brod erhielt er keines, weil die Brodbröckel im Magen aufgehend zu leicht die Fenster der Sonde verstopfen, aus demselben Grunde liess ich auch das Fleisch in feingeschabter Form verabreichen.

Am ersten Tage wurde nun 20 Minuten nach der Mahlzeit eine Portion aus dem Magen heraufgeholt mittelst des Hebers und ca. 1/8 Liter (gerade soviel um den Apparat zu füllen) warmen Wassers von 38° C.; hierbei ist zu bemerken, dass das hiesige Brunnenwasser fast chemisch rein ist.

Es waren die Bestandtheile der Mahlzeit in dem Ausgepumpten noch zu erkennen, die Reaction war entschieden sauer.

---

1) Ueber nervöse Dyspepsie. Dieses Archiv. 1878. Bd. XXIII. S. 98.

2) Ueber Behandlung der Gastralgie mit der inneren Magendouche etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 4.

Das ganze wurde nun mit Fibrinflocken in den Verdauungsofen gebracht; nach 1 Stunde waren die Fibrinflocken zum Theil, nach 2 Stunden fast ganz verdaut; dabei kein Fäulnissgeruch wahrnehmbar. Der Zusatz von Fibrinflocken geschah, um den Gang der Verdauung besser verfolgen zu können, als dies an den feinzertheilten Fleischbestandtheilen möglich war.

Am zweiten Tage wurde der Versuch in der gleichen Ordnung angestellt und die Auspumpung 1 Stunde nach der Mahlzeit vorgenommen.

Von der Fleischbrüh-Rahmsuppe liess sich nichts mehr in dem Ausgepumpten erkennen, nur Fleisch, Kartoffel und die braune Sauce waren noch vorhanden; Reaction entschieden sauer. Das Ausgepumpte kam jetzt wieder mit Fibrin in den Verdauungsofen; das Resultat war das gleiche, wie beim ersten Versuch, nach 1 Stunde waren die Fibrinflocken zum Theil, nach 2 Stunden vollständig verdaut.

Am dritten Tage endlich wurde die Auspumpung 2 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen, es wurde nur wenig trübe, mit Schleimflocken untermischte Flüssigkeit und sehr wenig Speisebrei, welcher noch unverdaute Fleischfasern enthielt, entleert. Das Ausgepumpte hatte schwach saure Reaction.

Die Probe kam wieder mit Fibrinflocken in den Verdauungsofen; nach 1 Stunde war das Fibrin gequollen, aber kaum etwas davon gelöst, nach 2 Stunden nur wenig davon gelöst; ich setzte jetzt 4 Tropfen verdünnte Salzsäure zu der Probe und brachte sie in den Verdauungsofen zurück; nach einer weiteren Stunde war das meiste Fibrin gelöst.

Diese Vorversuche haben gezeigt, dass die Magenschleimhaut des Patienten einen vollständig verdauungstüchtigen Magensaft producire, welcher 20 Minuten und 1 Stunde nach der Mahlzeit noch seine vollständige Wirksamkeit besitzt, 2 Stunden nach der Mahlzeit dagegen nicht mehr so wirksam war, und zwar offenbar wegen des Mangels an freier Salzsäure, durch deren Zusatz die Wirksamkeit des Pepsins wieder hergestellt werden konnte.

Die Versuche zeigten ferner, dass 2 Stunden nach der Mahlzeit ein grosser Theil des Mageninhaltes in den Darm ausgetreten war und zwar, wie aus den Resten der noch vorhandenen Fleischbestandtheile hervorgeht, ohne vollständig verdaut zu sein.

Nachdem ich mich nun von dem nahezu normalen Verdauungsvermögen des Magens bei unserem Patienten überzeugt hatte, ging ich an die Hauptversuche über die Schicksale des Pankreas während der Magenverdauung.

Die Versuche wurden in ganz der gleichen Ordnung angestellt wie die Vorversuche, nur dass die Suppe und die Sardellensauce, welche Patient jeweils vollständig verzehren musste, mit je 1 Kaffeelöffel voll Pankreas unter den früher erwähnten Cautelen vermischt wurden.

Patient erhielt, nachdem er von 8 Uhr an nichts mehr genossen hatte, um 12 Uhr seine oben beschriebene Mahlzeit. — Am ersten Tage wurde 20 Minuten nachher eine Portion mittelst des Hebers aus dem Magen heraufgeholt — das Ausgepumpte hatte saure Reaction; es wurde nun mit kohlensaurem Natron bis zu schwacher Alkalescenz neutralisirt, um die Pepsinwirkung auszuschliessen, dann mit Fibrinflocken in den Verdauungsofen gebracht; eine Stunde nachher waren die Fibrinflocken vollständig gelöst.

Am zweiten Tage wurde die Auspumpung eine Stunde nach der Mahlzeit vorgenommen; Reaction sauer; die Probe bis zu schwacher Alkalescenz neutralisirt und mit Fibrin in den Ofen gebracht; eine Stunde nachher das Fibrin gelöst.

Am dritten Tage: Auspumpung zwei Stunden nach der Mahlzeit; es waren, wie bei dem entsprechenden Vorversuch, wieder nur wenige Speisereste in dem Ausgepumpten, Reaction schwach sauer. Probe neutralisirt; nach einer Stunde nur wenige Fibrinflocken in Krümel zerfallen, nicht vollständig gelöst.

Da bei diesem Versuche wahrscheinlich der grösste Theil des Pankreas mit den Ingestis schon den Magen verlassen hatte und daraus sich wohl das negative Resultat dieses Versuches erklären lässt, machte ich noch einen weiteren Versuch, wobei die Auspumpung $1\frac{1}{2}$ Stunde nach der Mahlzeit geschah; es wurden hierbei noch erheblich mehr Speisereste vorgefunden, als im letzten Versuch; Reaction sauer; ich digerirte nun die Probe unverändert noch $\frac{1}{2}$ Stunde im Verdauungsofen bei 45° C. Dann erst neutralisirte ich und brachte die Probe mit Fibrinflocken in den Ofen zurück. Nach 1 Stunde war jetzt wieder alles Fibrin gelöst.

Als Resultat dieser Versuchsreihe kann nun wohl angenommen werden, dass bei Verabreichung des Parenchyms der Bauchspeicheldrüse die verdauende Kraft derselben während der Magenverdauung durch das Pepsin nicht beeinträchtigt wird, ferner kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass ein Theil des Pankreas in noch unverdautem Zustande den Magen mit den übrigen Ingestis verlässt.

Damit hatte sich nun die Beobachtung von Fles, sowie die Resultate meiner früheren Versuche in ihrer praktischen Anwendung bewährt und war somit die eine Schwierigkeit, die Frage über den nachtheiligen Einfluss des Pepsins auf das Pankreas in dieser Form während der Magenverdauung als beseitigt zu betrachten.

Es blieb nun noch eine zweite Schwierigkeit zu bekämpfen übrig, nämlich die einer geeigneten Darreichungsmethode und der Darstellung eines für die therapeutische Verwendung zweckmässigen Präparates.

Als oberster Grundsatz muss hier festgehalten werden, dass das Drüsenparenchym selbst oder ein ganz frisch bereiteter wässriger Auszug verabreicht werden muss, wenn man einen sicheren Erfolg

erzielen will; alle Präparate, welche aus freiem durch irgend eine Methode extrahirtem Ferment bestehen, taugen nichts, wie aus den oben erwähnten Versuchen hervorging, da sie in der Magenverdauung ihre Wirksamkeit einbüssen; dasselbe gilt von solchen wässrigen Auszügen, die längere Zeit stehen, da auch hier die Fermente abgespalten werden.

Fles liess daher einen vor jedem Gebrauch frisch bereiteten wässrigen Auszug, der eine Art Emulsion darstellt, bereiten und diesen während der Mahlzeit geniessen.

Ich liess die ganze Drüse in feingeschabtem Zustande durch das Haarsieb treiben und in der Küche schon, ohne dass die Patienten den Vorgang sahen, unter die Speisen mischen, welch letztere so gewählt waren, dass sie den vielen Patienten unangenehmen Geschmack und Geruch verbergen; ich habe daher in meiner früheren Veröffentlichung eine grössere Anzahl von Speisen aufgeführt, welche sich besonders für die Beimischung des Pankreas eignen, und überzeugte mich auch, dass bei Beachtung der nöthigen Cautelen die Patienten ohne Widerwillen und mit gutem Erfolge das Pankreas in dieser Form nahmen; eben so oft aber überzeugte ich mich leider auch davon, dass die ungenaue Befolgung der gegebenen Vorschriften alle Vortheile dieser Darreichungsmethode illusorisch machte. Ein weiterer Missstand dieser Darreichungsmethode besteht nun aber auch darin, dass, abgesehen von der Umständlichkeit der Zubereitung der Drüse sowohl, als auch der für den Patienten gesondert anzurichtenden Speisen, nicht immer frische Drüsen zu haben sind, was besonders in kleineren Orten, wo alle Wochen nur einmal geschlachtet wird, sehr störend in die Cur eingreift.

Ich war daher darauf bedacht, die Drüse in eine für die Conservirung geeignete Form zu bringen, ohne ihre Widerstandsfähigkeit gegen das Pepsin zu beeinträchtigen. Ein solches Präparat wurde nach meiner Angabe in der Fabrik pharmaceutischer Präparate der Herren Gebrüder Keller dahier hergestellt, und zwar dadurch, dass die fein zerkleinerte Drüse im Vacuum bei 40° C. auf Extractconsistenz eingedampft und nachher mit Kochsalz versetzt wurde, um das Präparat vor Fäulniss zu schützen.

Ich habe verschiedene dieser bis zu einem Jahre alten Präparate öfters geprüft, sie waren alle gut conservirt, waren vollständig wirksam und widerstandsfähig gegen die Pepsinverdauung; dabei konnte in der Art der Verabreichung der Liebhaberei des Patienten mehr Rechnung getragen werden, da es nicht mehr, um überhaupt geniessbar zu sein, den Speisen beigemischt werden musste, sondern auch

in Boli von ca. 1—2 Grm. geformt und in Oblate eingepackt, während der Mahlzeit in 3—4 Portionen genommen werden konnte; einer meiner Patienten zog es z. B. vor, das Präparat mit Sardellenbutter auf zwei Brodschnitten gestrichen, die ähnlich den belegten Brödchen zusammengelegt wurden, zur Mahlzeit zu geniessen.

Trotz dieser erheblich verbesserten Beschaffenheit des Präparates und der leichteren Darreichungsmethode überzeugte ich mich aber doch, dass Patienten einen Widerwillen gegen das Präparat empfanden, der sie zum Aufgeben der Cur veranlasste, während andrerseits wieder andere es ohne alle Beschwerden und mit gutem Erfolge Monate lang fortnahmen.

Ich liess daher in letzterer Zeit dieses im Vacuum auf Extractconsistenz eingedampfte Präparat noch ca. 48 Stunden mit absolutem Alkohol behandeln, nachher den Alkohol abtropfen und den Rest desselben im Lufttrockenraum, oder noch einmal im Vacuum verflüchtigen. Das so gewonnene Präparat stellt ein hellbraunes, grobes Pulver dar, das sich leicht in Oblaten, sowie auch einfach mit Wasser nehmen lässt; dasselbe ist in hohem Grade hygroskopisch und muss daher stets trocken aufbewahrt werden, wenn es sich nicht ballen und in eine schmierige Masse umwandeln soll; da es beim Ausfällen mit Alkohol auf die Hälfte des ursprünglichen Volums eingeengt wurde, sind auch erheblich kleinere Portionen bei jeder Mahlzeit nöthig. — Um irgend auftretenden Missverständnissen vorzubeugen, mag hier besonders betont sein, dass es sich nicht um die Fällung der vorher isolirten und extrahirten Fermente handelt, wie bei den anderen, bisher mit Alkohol dargestellten Präparaten, sondern dass dieses Präparat das ganze erst im Vacuum eingeengte und dann durch Alkohol gehärtete Parenchym des Pankreas enthält. Künstliche Verdauungsversuche haben denn auch seine Wirksamkeit sowohl, wie seine Widerstandsfähigkeit gegen die Magenverdauung vollständig bewährt; die Versuche waren ganz in der Ordnung der früher erwähnten ausgeführt worden. — Schliesslich muss ich betreffs dieses Präparates noch darauf aufmerksam machen, dass vielleicht in der Darstellung desselben mit Alkohol ein Widerspruch gefunden werden könnte mit früheren unter Alkoholzusatz angestellten Verdauungsversuchen, deren Resultat war, dass der Alkoholzusatz die Wirksamkeit des Pankreas beeinträchtige, resp. zerstöre. — Hierbei handelte es sich aber um die Gegenwart von Alkohol in höheren Procentsätzen während der Verdauung, bei unserem Präparat aber wird der Alkohol ja nach der Erhärtung der Drüse wieder entfernt.

Durch das bisher Angeführte glaube ich nun die Schwierigkeiten,

welche der therapeutischen Verwendung des Pankreas einerseits aus den Zweifeln über seine Widerstandsfähigkeit gegen die Pepsineinwirkung bei der Magenverdauung, andererseits aus dem Mangel eines geeigneten Präparates und einer passenden Darreichungsmethode erwachsen waren, als beseitigt betrachten zu können.

Hier sei noch erwähnt, dass die künstlichen Verdauungsversuche in dem hiesigen physiologischen Institut angestellt wurden. Ich benutze diese Gelegenheit, um Herrn Hofrath Funke für die gütige Ueberlassung der dafür nöthigen Räumlichkeiten und Apparate meinen Dank auszusprechen, ebenso Herrn Prof. Latschenberger für seine freundliche Unterstützung, die er mir in Rath und That angedeihen liess.

Es erübrigt jetzt noch zu den in meiner früheren Arbeit niedergelegten, aus theoretischen Deductionen gewonnenen Anhaltspunkten für die Indication des Pankreas einige casuistische Belege beizubringen.

Einige der im Folgenden mitgetheilten Fälle sind meiner eigenen Praxis entnommen, andere verdanke ich der Güte einiger Herren Collegen, die mir ihr Beobachtungsmaterial zur Verfügung gestellt haben und wofür ich ihnen hier meinen Dank ausspreche.

Als erste Indication für das Pankreas und seine Präparate müssen, wie ich in meiner früheren Arbeit bereits betont habe, Degenerationsprocesse und andere Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse betrachtet werden, welche sie in ihrer Function beeinträchtigen und dadurch Verdauungs- und Ernährungsstörungen bedingen.

Einen wichtigen Beleg für diese Indication bietet der Fall Fles.

Ich bin in der Lage, einen weiteren Fall mitzutheilen, bei dem es sich offenbar um eine degenerative Erkrankung der Bauchspeicheldrüse handelt. Leider konnte ich den Patienten nicht während der ganzen Dauer der Behandlung beobachten, da derselbe weit von hier entfernt seinen Wohnsitz und seine Berufsthätigkeit hat; ich sah und untersuchte den Patienten nur einige Male, als er sich mir behufs einiger Consultationen vorstellte. Ich muss mich daher auf seine mündlichen Berichte, die er mir bei Gelegenheit der Consultationen machte, berufen, sowie auf die ausführlichen schriftlichen Mittheilungen über seine sehr sorgfältig angestellte Selbstbeobachtung, denen hier um so mehr Werth beizulegen ist, als der Patient selbst Arzt und hervorragender Leiter eines grösseren Hospitals ist.

Fall II. Dr. N. N., 34 Jahre alt, von schwächlicher Constitution, stets blasser Hautfarbe und spärlich entwickeltem Panniculus adiposus, war ausser

den gewöhnlichen Kinderkrankheiten (Keuchhusten, Masern, Pseudocroup) früher stets gesund.

Im 17. Lebensjahre litt Patient an einem heftigen und sehr hartnäckigen Magenkatarrh mit hochgradigen cardialgischen Schmerzen, täglichem Erbrechen, wobei häufig ziemliche Mengen Blutes ausgeworfen wurden, so dass dadurch die Vermuthung auf ein bestehendes Magengeschwür mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit nahe gelegt war.

Nach einigen Wochen liess das Blutbrechen nach, ebenso hörten die cardialgischen Schmerzen auf, aber der Magenkatarrh dauerte, wenn auch unter weniger schweren Erscheinungen noch ziemlich lange fort; dabei blieb der Ernährungszustand ein leidlicher.

Als fröhlicher Student machte sich Patient, nachdem die gefahrdrohenden Erscheinungen vorüber waren, auch nicht mehr so viel daraus und traute seinem Magen und seinem ganzen Körper grössere Leistungen zu, als bei der an und für sich nicht kräftigen Constitution zweckmässig war. Pat. befand sich dabei jedoch, wenn auch dann und wann von Verdauungsbeschwerden gequält, ganz gut; sein Ernährungs- und Kräftezustand verbesserte sich im Verlaufe der nächsten Jahre allmählich, so dass er sich, die zeitweise auftretenden Mahner des Magenkatarrhs ausgenommen, ganz wohl fühlte.

In den Jahren 1870/71 machte er den Feldzug in den Reihen der deutschen Armeen als Feldarzt mit, ohne sich dadurch, trotz der zum Theil grossen Strapazen, eine Verschlimmerung seines Zustandes zuzuziehen.

Pat. besserte sich noch weiter, als er sich 1872 verehelichte und das Familienleben auch eine grössere Regelmässigkeit in der ganzen Lebensweise mit sich brachte.

1873 litt Pat. längere Zeit an rheumatischen Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, verbunden mit zwar mässigem, aber doch hartnäckigem Fieber (38,0—38,5° C.) und unverhältnissmässiger Hinfälligkeit, so dass er genöthigt war, im Winter das mildere Klima des Genfer Sees aufzusuchen, wo er sich denn auch im Verlauf einiger Monate ziemlich erholte und in leidlichem Wohlbefinden im Frühjahr nach Hause zurückkehrte. — Verdauungsbeschwerden waren während dieser Zeit keine vorhanden, doch stellten sich dieselben in den folgenden Jahren ab und zu in mehr oder weniger langen Intervallen wieder ein.

Eine Kaltwasserkur im Sommer 1875 besserte Appetit und Verdauung, allein der allmählich wieder sehr heruntergekommene Ernährungszustand wollte sich nicht mehr heben.

Im Sommer 1876 stellte sich wieder eine erhebliche Verschlimmerung in dem Befinden des Pat. ein; jeder geringfügige Diätfehler verursachte Verdauungsbeschwerden, die sich in Gefühl von Druck und Schwere im Epigastrium äusserten und in Erbrechen, verbunden mit heftigem migräneartigem Kopfweh; cardialgische Schmerzen waren dagegen keine vorhanden; dabei litt Pat. an häufigen Diarrhöen, die Stühle waren sehr reichlich, bald breiig, bald dünn, von dunkelbrauner Farbe, sehr üblem Geruch und enthielten reichliche Fett- und unverdaute Speisereste.

Im Frühling 1877 besuchte Pat. Kreuznach und unterzog sich daselbst, da der Zustand sich stets verschlimmerte, einer Untersuchung Seitens eines der dortigen Aerzte, welcher zur nicht geringen Ueberraschung des Pat. die

Anwesenheit eines ziemlich grossen Abdominaltumors constatirte; über die Zeit und die Verhältnisse der Entstehung der Geschwulst konnte Pat., der bisher keine Ahnung von derselben hatte, keine nähere Auskunft geben, glaubte aber die Zeit der Entstehung auf ca. ein Jahr zurückverlegen zu müssen, da seither die Verdauungsbeschwerden ihn nie mehr verlassen, sondern stetig zugenommen hatten und sein Allgemeinbefinden ein wesentlich schlimmeres geworden war.

Die Herren Professoren Rühle in Bonn und Kussmaul in Strassburg, welche Pat. nachher consultirte, erklärten den Tumor für eine Geschwulst der Bauchspeicheldrüse. Herrn Professor Kussmaul verdanke ich es, dass mir der Fall zur Beobachtung gekommen ist, indem derselbe den Pat. an mich empfahl.

Ich sah Pat. am 29. Juli 1877. Sein Aeusseres trug das Gepräge einer hochgradigen Ernährungsstörung und entsprach vollständig dem aus der Anamnese sich aufdrängenden Bilde eines Kranken mit langdauerndem Leiden und Functionsstörung der Verdauungsorgane.

Pat. ist gracil gebaut, hochgradig abgemagert; Augen tief liegend, Wangen eingefallen, Haut blass, fahl, ohne Glanz, fühlt sich trocken an, ohne abzuschuppen; die Bewegungen des Patienten waren ziemlich behende und der Kräftezustand schien momentan ein leidlicher.

Erscheinungen von katarrhalischen Zuständen des Verdauungstractus waren keine vorhanden, ebenso keine Erscheinungen seitens der Leber. Schmerzen hatte Pat. keine, auch keine anderen Beschwerden ausser einem fortwährenden Gefühl von Vollsein und Druck im Unterleib und zeitweiser Unregelmässigkeit in der Stuhlentleerung, wobei stets die Stühle den oben angegebenen Charakter hatten. Bei der Untersuchung des Abdomen war der erwähnte Tumor leicht zu erkennen und durch die Palpation seine Grenzen auf die Oberfläche der Bauchwand zu projiciren.

Die Geschwulst fühlte sich ziemlich fest an, zeigte keine Fluctuation, ihre Oberfläche bot zahlreiche Unebenheiten dar. — Sie ragte unter dem unteren scharfen Leberrande hervor und erstreckte sich als kugelartiger, etwa Kindskopf-grosser Körper bis unterhalb einer durch den Nabel gezogenen Horizontallinie; die äusserste rechte Grenze reichte bis in die Linea paraxillaris; nach innen zu verjüngte sich der Tumor gegen das Epigastrium und seine untere Grenze schnitt die Linea alba etwa am Uebergang des mittleren zum unteren Drittel der Distanz zwischen Nabel und Schwertfortsatz des Brustbeins und war nach links bis etwa an die Stelle zu palpiren, wo die Linea mammalis den linken Rippenbogen schneidet. Der Tumor hatte bei Aufzeichnung seiner auf die Bauchwand projicirten Grenzen vollständig die Gestalt der nach allen Richtungen ziemlich gleichmässig vergrösserten Bauchspeicheldrüse; es erscheint somit sowohl der Kopf, als auch der Schwanz derselben in den krankhaften Prozess hereingezogen.

Unter diesen Verhältnissen hielt ich die Annahme für gerechtfertigt, die so oft sich wiederholenden und in letzter Zeit anhaltenden Störungen der Verdauung und das dadurch bedingte Darniederliegen der Gesammternährung und des allgemeinen Kräftezustandes auf das erwähnte Leiden des Pankreas zurückzuführen, das wohl nicht blos auf ein Jahr, wie Patient glaubte, sondern wohl auf viel längere Zeit zurück zu datiren sein dürfte; dabei ist es nicht unwahrscheinlich, dass das Leiden sich in letzterer Zeit

erheblich gesteigert, wo nicht zu vollständiger Degeneration der Bauchspeicheldrüse mit bedeutender Verminderung oder Aufhebung der Secretion geführt hat.

Es erschien mir daher angezeigt, den Ausfall des natürlichen Pankreassecretes so weit möglich durch das künstliche Präparat zu ersetzen; ferner ein geeignetes diätetisches Verhalten dringend zu empfehlen, welches bei Leichtverdaulichkeit der Speisen einen möglichst hohen Nährwerth erzielte und durch eine geeignete Zeiteintheilung den geschwächten Verdauungsorganen auch die nöthige Erholung gewährte; endlich erschien es mir zweckmässig, damit eine Luftcur zu verbinden, betreffs welcher sich Pat. bereits für Antogast (im bad. Schwarzwald) entschieden hatte, um daselbst zur Unterstützung der Cur die dortige Natronquelle zu gebrauchen.

Ich schlug dem Pat. folgendes diätetisches Verhalten vor:

1. Frühstück um 7 Uhr: 1 Tasse Thee mit Milch, ein Ei, gebähtes Brod (Rösterbrod) mit frischer Butter, darauf eine Messerspitze voll Pankreaspräparat in Oblate.

2. Zweites Frühstück um ½10 Uhr: Bouillon mit Ei und gebähtem Brod.

3. Mittagessen um 12½ Uhr: kräftige Fleischsuppe mit beliebiger Einlage von Cerealien oder Fleischhäcksel und einem Ei, darauf 1 starke Messerspitze voll Pankreas; gebratenes Fleisch; als Zugemüse: Kartoffelbrei, Meerrettig, Wurzelgemüse, leichte Mehlspeisen — gut ausgebackenes Weissbrod — nachher wieder Pankreas.

4. Als Zwischenmahlzeit um 4 Uhr: 1 Tasse Thee mit Milch, 1—2 Eier, gebähtes Brod (Rösterbrod) mit frischer Butter — 1 Messerspitze voll Pankreas.

5. Nachtessen um 8 Uhr: Suppe, kalter oder frischer Braten, roher Schinken, gebähtes Brod, dazu 1 Glas Bier — nachher Pankreas.

6. In der Nacht, oder vor Schlafengehen um 10½ Uhr ¼—½ Liter Milch oder 2 Eier.

Am 16. September d. J. schrieb mir Patient:

„Seit 14 Tagen bin ich wieder zu Hause in Thätigkeit, es geht mir recht ordentlich, die Verdauung ist nicht schlimm, was ich mit Bestimmtheit dem Pankreaspräparat, das ich stets gewissenhaft in Oblaten nehme, zuschreibe. — Der Aufenthalt auf dem Schwarzwald hat mir gut zugesagt.“

Pat. verbreitet sich dann des weiteren über die Verpflegung etc. und beklagt, dass er die vorgeschriebene Diät nicht so exact habe einhalten können, wesshalb er sich dann wieder in den Familienkreis zurückgezogen und hier das empfohlene diätetische Verhalten mit exemplarischer Gewissenhaftigkeit beobachtet habe und fährt dann fort:

„Ich habe nun wenigstens 5 Wochen keine grösseren Verdauungsstörungen gehabt, was früher wohl alle 8—10 Tage vorkam; mein Lebenswandel ist allerdings in sanitärer Beziehung auch exemplarisch und bin ich stets Ihrer freundlichen Vorschriften eingedenk.“

Im Sommer 1878 besuchte mich Patient wieder. Sein Zustand war befriedigend, die Verdauungsstörungen hatten ganz nachgelassen, die Stuhlentleerungen waren seit längerer Zeit vollständig regelmässig, die Stühle waren nicht mehr so übelriechend und enthielten kein Fett, sowie keine Bestandtheile unverdauter Speisereste mehr. — Ein Fettpolster hatte sich

freilich bei ihm nicht entwickelt, doch war der Ernährungszustand ein wesentlich besserer — Pat. fühlte sich selbst kräftiger, die Haut war etwas lebhafter gefärbt, mehr succulent und hatte mehr Glanz als früher.

Pat. erklärte mir aber, dass er stets noch auf den Pankreasgebrauch angewiesen sei, wenn er nicht ein Wiedererwachen der Verdauungsstörungen mit allen ihren Folgen, insbesondere mit dem Eintritt von lästigen Diarrhöen befürchten wollte.

Der vorliegende Fall ist insbesondere deshalb von Interesse, weil es sich dabei ohne Zweifel um ein nicht gerade häufig zu diagnosticirendes Leiden der Bauchspeicheldrüse handelte, welches wohl zu vollständiger Degeneration und Functionsunfähigkeit dieses Organes geführt hat. — Er bot dementsprechend in erster Linie eine Indication für die Anwendung des künstlichen Pankreas-Präparates und war diese Behandlungsmethode auch von dem gewünschten Erfolge gekrönt. — Freilich war eine vollständige Wiederherstellung der normalen Verdauungsvorgänge nicht eingetreten, dieselbe war aber auch bei der höchst wahrscheinlichen vollständigen Functionslosigkeit einer der wichtigsten Verdauungsdrüsen nicht zu erwarten; der Erfolg ist darin zu suchen, dass bei dem Gebrauch des künstlichen Pankreaspräparates die Verdauungsstörungen nachliessen und die Ernährung sowie der Kräftezustand sich hoben; dass somit das künstliche Präparat wenigstens als theilweiser Ersatz für das natürliche Pankreassecret eintrat und sich als wirksames Unterstützungsmittel der Verdauung bewährte.

Wie hier als directer Ersatz für das fehlende Pankreassecret, erscheint das Pankreaspräparat auch in allen jenen Fällen indicirt, in denen in Folge einer qualitativ oder quantitativ fehlerhaften Beschaffenheit des Magensaftes die Magenverdauung nothleidet, und durch abnorme Säurebildung im Magen eine Form der Dyspepsie entsteht, welche man als Dyspepsia acida (Bamberger) bezeichnet.

Bei dieser Form der Dyspepsie besteht in der Regel ein durch die Zersetzung der im Magen angesammelten, unverdauten Speisen bedingter Magenkatarrh mit seinen lästigen Erscheinungen: das Epigastrium ist meist aufgetrieben, gegen den leisesten Druck sehr empfindlich, und bei längerer Dauer des Leidens kommt es zu Erschlaffung der Magenwandungen und zu Magenerweiterung. — Die Patienten klagen über ein unangenehmes Brennen und Kratzen im Halse, über saures Aufstossen und häufig kommt es zum Erbrechen saurer Massen, welche aus den sauren Producten einer abnormen Zersetzung der Speisen: Kohlensäure, Buttersäure, Milchsäure, Essigsäure u. a. m. bestehen, dagegen findet sich in dem Mageninhalte,

nach den auf der Kussmaul'schen Klinik in Strassburg angestellten Untersuchungen von v. d. Velden [1]), nie oder nur in geringer Menge die für die Magenverdauung so wichtige freie Salzsäure bei solchen durch Stagnation der Contenta erzeugten und unterhaltenen Magenkatarrhen. Eine weitere Folge dieser Dyspepsie ist, dass dadurch der allgemeine Ernährungszustand nothleidet und damit auch die Function der übrigen Verdauungsorgane, insbesondere des sehr empfindlichen Pankreas, beeinträchtigt wird, sodass auch diejenigen Speisen, welche noch aus dem dilatirten Magen in den Darm austreten, nicht mehr hinlänglich verdaut werden.

Ein hierher passendes Beispiel bietet der folgende Fall, den ich der Vollständigkeit wegen aus meiner früheren Arbeit hier wiederhole.

Fall III. Frau B., Beamtenfrau, 40 Jahre alt. In der Jugend in hohem Grade bleichsüchtig. Vom 18.—20. Jahre litt Pat. an Dyspepsie mit Erbrechen. — Pat. hat drei Kinder, das jüngste 14 Jahre alt. — In der letzten Schwangerschaft traten wieder dyspeptische Beschwerden auf mit Erbrechen, welche während des Puerperiums und noch längere Zeit darüber hinaus fortdauerten und erst allmählich unter dem Gebrauch von Magnesia und Karlsbader Salz nachliessen. — An Albuminurie will Pat. zu dieser Zeit nicht gelitten haben.

Im Jahr 1873 sah ich Pat. zum ersten Male; sie litt wieder seit etwa einem Jahr an gastrischen Beschwerden: Gefühl von Schmerzen und Druck in der Magengegend, besonders kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme, ebenso an einem Gefühl von hochgradigem Vollsein, so dass sie ihre Kleider öffnen musste; jedesmal drei bis vier Stunden nach dem Essen kam es zum Erbrechen saurer Flüssigkeit in grosser Menge und unverdauter Speisereste, Sarcine war bei mehrfacher Untersuchung nicht nachweisbar; nach dem Erbrechen wieder Wohlbefinden; das Erbrechen erfolgt leicht, ohne Schmerzen oder Uebelkeit, auch waren sonst nie Schmerzen zugegen; dasselbe erfolgte am meisten und waren die Beschwerden am heftigsten nach dem Genuss von: Gemüsen jeder Art, schwerverdaulichen Mehlspeisen, Schwarzbrod, Sauerbraten, Fett, warmer Milch. — Am besten wurden ertragen: kalter Braten, Fleischgelee, Thee, Kaffee (kühl), kalte Milch, Sauermilch, weicher Käse, gebähtes Brod, leichter alter Weisswein. Der Stuhl war stets angehalten und erfolgte nur alle drei bis vier Tage.

Bei genauerer Untersuchung erwies sich der Magen erheblich erweitert — die Magengegend war stark aufgetrieben und die grosse Curvatur ragte bis unter den Nabel.

Die Behandlung bestand in Regelung der Diät, des Stuhls durch Karlsbader Salz, bisweilen mit etwas Rhabarber; ferner täglichem Auspumpen des Magens und nachherigem Ausspülen desselben mit Vichywasser unter ziemlich hohem Druck mittelst der Hebervorrichtung.

Unter dieser Behandlung liessen die Beschwerden nach; es kam nicht

---

1) Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrektasie. Dieses Archiv. Bd. XXIII.

mehr zu Erbrechen, ausser wenn Pat. sich einen Diätfehler zu Schulden kommen liess. — Trotzdem wurde die Magendouche noch längere Zeit fortgesetzt, bis sich Pat. meiner Beobachtung entzog.

Am 2. September 1876 stellte sich Pat. wieder vor. — Ihr Zustand hatte sich ziemlich verschlimmert. — Körpergewicht 91 Pfund, der Magen fast bis zur Symphyse ausgedehnt. — Das Auspumpen war erst in der letzteren Zeit wieder regelmässig betrieben worden, Pat. hatte sich selbst darauf eingelernt.

Das saure Aufstossen, das Gefühl von Schwere in der Magengegend und von Vollsein waren sehr quälend; auch das Erbrechen hatte sich wieder eingestellt und zwar regelmässig vier Stunden nach der Mahlzeit, worauf sich Pat. stets wieder erleichtert fühlte; das Erbrechen bestand in grosser Menge saurer Flüssigkeit, ohne Sarcine, und in reichlichen unverdauten Speiseresten; der Appetit war sehr schlecht; Pat. konnte nur wenig auf einmal geniessen und fühlte nur selten das Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme.

Die Behandlung wurde wieder in der gleichen Weise eingeleitet, wie vor drei Jahren, und zwar wurde jetzt das Auspumpen und Ausspülen des Magens stets vor Ablauf von vier Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen, um dem Erbrechen dadurch vorzubeugen, was in der That auch gelang. — Um die Allgemeinernährung zu heben, wurden ausser der regelmässigen Diät noch täglich zwei nährende Klystiere verordnet aus Fleischbrühe, Wein und nach Latschenberger's Vorschrift präparirten Eiern.

Beim Auspumpen wurden grosse Mengen saurer Flüssigkeit ohne Sarcine und reichliche unverdaute Speisereste, besonders Fleisch, zu Tage gefördert.

Die Verabreichung von Pepsinpulver vor dem Essen und von acht Tropfen verdünnter Salzsäure nach demselben änderte an dem ganzen Verhalten nichts Wesentliches; unverdaute Speisereste erschienen nach wie vor in dem Ausgepumpten; eine Verbesserung des Appetits war nicht zu bemerken — das Körpergewicht ist im Verlauf von vier Wochen von 91 auf 95 Pfund gestiegen, welche Zunahme aber nicht auf den Einfluss des Pepsins gebracht werden kann, da mit der Darreichung desselben erst einige Tage vor dem Wiegen begonnen worden war.

Jetzt wurde statt des Pepsins Pankreas gegeben; die Drüse wurde zerschabt durch's Haarsieb getrieben und mit Kochsalz für eine Woche conservirt: die Conserve hielt sich trotz der milden Temperatur regelmässig ganz gut; davon nahm Pat. täglich drei Kaffeelöffel voll in Oblaten eingepackt, und zwar anschliessend an die drei Hauptmahlzeiten des Tages. — Der Erfolg der Darreichung von Pankreas war gleich am ersten Tage ein überraschender, und erhielt sich auch seither: Pat. isst nicht nur jedesmal mit mehr Appetit, sondern sie ist auch genöthigt, zwischen Hauptmahlzeiten eine kleine Zwischenmahlzeit einzuschalten, weil sie zwei Stunden nachher „wieder solchen Hunger verspürt, dass sie es nicht länger aushalten kann." Ferner, was als das Wichtigste erscheint, sind in dem Ausgepumpten vier Stunden nach der Hauptmahlzeit, trotz der eingeschalteten Zwischenmahlzeit um 2—2½ Uhr keinerlei unverdaute Fleisch- oder sonstige Speisereste vorhan-

den: es wird vielmehr nur eine leicht milchig getrübte Flüssigkeit durch die Pumpe entleert.

Die Behandlung wird in derselben Weise fortgesetzt.

Bemerken will ich noch, dass Pat. seither, also seit 2. September bis Anfang Januar, um 9 Pfund zugenommen hat.

In dem vorliegenden Falle wurde nun freilich, wie im Fall II, wieder keine vollständige Heilung erzielt; sie war aber auch hier bei der hochgradigen Erweiterung des Magens nicht zu erwarten; der Erfolg der Behandlung mit Pankreas bestand wesentlich in einer besseren Ernährung der Patientin, die wohl darauf zurückzuführen sein dürfte, dass einerseits diejenigen Speisen, welche wegen der tiefen Lage im Fundus nicht mehr durch den Pylorus in das Duodenum austraten, durch das Pankreas soweit verdaut wurden, dass sie im Magen selbst zur Resorption gelangen konnten (?), andererseits aber mit der künstlichen Einleitung einer besseren Verdauung auch die Verdauungsorgane wieder besser functionirten und wirksamere Secrete zu liefern im Stande waren und dass endlich mit den normaleren Verdauungsvorgängen der Magenkatarrh mit allen seinen für die Ernährung nachtheiligen Folgezuständen verschwand.

Wie bei der Dyspepsia acida und der Dilatatio ventriculi erscheint nun der Gebrauch des künstlichen Pankreas auch angezeigt in allen Fällen der atonischen Dyspepsie, ohne primäre Reizerscheinungen, in welchen durch mangelhafte Secretion oder Beschaffenheit aller oder der meisten Verdauungssäfte die Verdauung beeinträchtigt ist und in Folge dessen die allgemeine Ernährung Noth leidet.

Als Beleg dafür mögen die folgenden Fälle gelten:

Fall IV. A. H., 24 Jahre alt, Fabrikantensohn in L., einem Städtchen des Schwarzwaldes, hatte bei vorherrschender Comptoirbeschäftigung meist sitzende Lebensweise, litt viel an Constipation. — Seit Frühjahr 1875 fühlte er sich stets sehr unbehaglich, hatte fortwährendes Drücken und das Gefühl von Vollsein im Unterleib, zu dem sich zeitweise kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend gesellten; dabei fühlte sich der Leib fest an, während die Magengegend nicht aufgetrieben war, auch hatte Patient keine Schmerzen im Magen, kein Drücken nach dem Essen, kein Aufstossen. — Der Appetit war meist ziemlich gut, der Stuhl wurde zu dieser Zeit, während er früher stets angehalten war, unregelmässig, bald fest, bald diarrhoisch, er erfolgte stets mit Kollern im Leib, vermehrten Schmerzen in der Nabelgegend und unter starker Gasexplosion; die Entleerungen waren meist dunkel gefärbt, selten grau und sehr übelriechend. Patient ist besonders gegen Morgen von Blähungen gequält. — Ein stets eingenommener Kopf, häufige Schwindelanfälle, Schleier vor den Augen, Ohrensausen und eine überaus hypochondrische Stimmung sind die weiteren subjectiven Klagen des Patienten.

Dabei wurde Patient blass und magerte ab, so dass er im Verlauf des Jahres von 115 Pfund auf 96 Pfund an Körpergewicht abgenommen hatte. — Verschiedene Curen, die Patient auf eigenes Risico und die Empfehlung seiner Bekannten unternommen, waren erfolglos. Im Februar 1877 unterzog sich Patient einer diätetischen Cur nach Wiel'schen Vorschriften nebst dem Gebrauche des Karlsbader Salzes, welche er fast 3 Monate fortsetzte und welche ihm insofern Erleichterung verschaffte, dass der Stuhlgang sich regelte, die Blähungen und das lästige Gefühl von Drücken, sowie die Kolikschmerzen in der Nabelgegend nachliessen. Die Stuhlentleerungen waren nicht mehr schwarz, sondern grau, breiig und nur noch sehr übelriechend. Patient musste sich immer noch vor Diätfehlern ausserordentlich in Acht nehmen, um das Wiedererwachen der früheren Beschwerden zu verhüten. Trotz dieses relativen Wohlbefindens und des ziemlich guten Appetites fiel es dem Patienten auf, dass er nicht kräftig ward und dass das Körpergewicht in dieser Zeit nicht zunahm.

Im Mai 1877 kam Patient zu meiner Beobachtung, nachdem er circa 14 Tage mit der diätetischen Cur ausgesetzt und in Folge dessen sich wieder erheblich schlimmer gefühlt hatte. Derselbe ist blass, mager, friert leicht und ermüdet sehr rasch, selbst bei ganz kleinen Spaziergängen in der Ebene. Er klagt über Drücken im Magen während und unmittelbar nach dem Essen, etwa 3 Stunden lang anhaltend; fortwährendes Gefühl von Vollsein im Leibe und zeitweise auftretende Kolikschmerzen in der Nabelgegend, der Leib sowie auch die Nabelgegend sind ziemlich aufgetrieben, empfindlich gegen Druck, das Abdomen fühlt sich fest an; saures Aufstossen ist keines vorhanden; der Stuhl unregelmässig, 3—4 mal täglich, meist diarrhoisch, dazwischen kleine dunkle, harte Knollen, diese letzteren zeigen makroskopisch ziemlich grosse unverdaute Speisereste. Ord. strenges diätetisches Verhalten: Morgens 5 Uhr Priesnitz'scher Umschlag auf den Leib und Magen; um 1/2 7 Uhr Karlsbader Salz, darauf 1/2 Stunde Bewegung im Garten; 1/2 8 Uhr erstes Frühstück: 1 Tasse Thee, Rösterbrod und 1 Ei; 10 Uhr zweites Frühstück: roher Schinken, Butterbrod, 1 Glas leichter Landwein; 1/2 1 Uhr Mittagessen: Suppe, geschabtes Beef-Steak, etwas Kartoffelbrei (keine Sauce) und 1 Glas leichter Weisswein; um 4 Uhr kalter Braten; um 7 Uhr Abendessen: 1 Tasse Thee, Rösterbrod, 1 bis 2 Eier. Hierbei ist zu bemerken, dass die einzelnen Fleischportionen 150 Gramm nicht überschritten und dass Patient besonders zu beachten angewiesen wurde, die Speisen gründlich erst im Munde zu zerkauen. — Zur Unterstützung der Cur machte Patient zwischen den einzelnen Mahlzeiten kleine Spaziergänge im Freien von circa 1/2 Stunde und nahm jeden zweiten Tag ein warmes Bad von 28° R. und 5—6 Minuten Dauer. Bei diesem Verhalten besserte sich ziemlich rasch das Befinden des Patienten, die Beschwerden vom Magen aus liessen ganz nach, die Blähungen, der Druck und das Aufgetriebensein des Unterleibes wurden geringer, der Stuhl war wieder geregelt, es erfolgten täglich 1—2 breiige Entleerungen von hellbrauner Farbe und nicht mehr so üblem Geruch; feste Knollen waren keine mehr darin, jedoch fanden sich immer noch unverdaute Speisereste und liessen sich mikroskopisch noch reichliche Muskelfasern nachweisen. Dabei fühlte sich Patient subjectiv besser, war heiterer, konnte seine Spaziergänge zum Theil auf eine Stunde ausdehnen, ohne zu ermüden; aber

die Zunahme des Körpergewichts war noch eine sehr geringe und betrug in 14 Tagen blos 75 Gramm.

Ich liess nun unter Beibehaltung derselben Diät und des gleichen Regimens zu den einzelnen Mahlzeiten (ausgenommen das erste Frühstück) Pankreas nehmen und zwar nach den kleineren Mahlzeiten jeweils einen Kaffeelöffel voll in Oblate eingepackt, bei dem Mittagessen jedoch 3 solcher Portionen, je vor und nach der Suppe und am Schlusse der Mahlzeit. Der Erfolg war, dass ausser der Besserung im Allgemeinbefinden, die schon durch das strenge diätetische Verhalten angebahnt war, in den nächsten Tagen die unverdauten Speisereste, die Muskelfasern u. dgl. aus den Stühlen verschwanden und auch dann nicht mehr auftraten, als später ein grösserer Wechsel in der Diät gestattet wurde. — Pat. nahm in der Folge ausser Beef-Steak, das nicht mehr geschabt wurde, auch Roast-Beef, Wildpret, Geflügel und leichtes Gemüse: Blumenkohl, Gelbe Rüben, ohne deswegen weiter belästigt zu werden.

Als Patient am 22. Juni in seine Heimath zurückkehrte, wo er in derselben Weise die Cur fortsetzte, hatte er um $1\frac{1}{2}$ Pfund zugenommen, fühlte sich subjectiv wohler, das lästige Drücken im Leibe, die Kolikschmerzen hatten ihn verlassen, der Stuhl war vollständig geregelt.

Am 12. Juli schrieb mir Patient. Er war wieder in seiner vollen Berufsthätigkeit, nur dass er sich in den freien Stunden mehr Bewegung machte, arbeitet frisch, ohne Eingenommenheit des Kopfes und ohne zu ermüden; dabei befolgt er noch immer die vorgeschriebene Diät und kann auch das Pankreas noch nicht entbehren; er hatte es nämlich nur kurze Zeit ausgesetzt, worauf sich alsbald wieder Unregelmässigkeit im Stuhlgang und zeitweises Drücken im Unterleibe einstellten.

Im Herbste vorigen Jahres traf ich den Patienten zufällig auf einer Fusstour durch den Schwarzwald; er war eben auch auf einem grösseren Bergspaziergang begriffen; er erzählte mir mit Freude, dass er jetzt 100 Pfund wieder überschritten habe, sich ganz wohl fühle und sich selbst etwas grössere Freiheit in der Diät gestatten dürfe, dagegen immer noch auf den Gebrauch des Pankreas angewiesen sei, wenn er nicht eine Wiederkehr der Verdauungsstörungen oder doch wenigstens deren Mahner befürchten wolle. —

In dem folgenden Falle muss ich mich kurz fassen, da ich bei Behandlung desselben nur consultativ betheiligt war; ich kann mich dabei auch um so mehr auf die Hauptmomente beschränken, als er sich im Wesentlichen an den vorhergehenden Fall ziemlich enge anschliesst.

Fall V. P. M., Thierarzt in L., Hämorrhoidarius, seit längerer Zeit an hartnäckiger Verstopfung leidend, soll früher gut genährt aber nie eigentlich corpulent gewesen sein; Appetit stets gut.

Seit Juni 1877 bemerkte er Störungen in der Verdauung; unmittelbar nach dem Essen und 2—3 Stunden anhaltend Drücken und Druckempfindlichkeit in der Magengegend, Aufstossen von Gasen, jedoch ohne Geschmack und Geruch, worauf stets etwas Erleichterung erfolgte; mässige Dilatatio ventriculi, Gefühl von Vollsein im Unterleibe, Stuhlgang unregelmässig,

meist angehalten, oft diarrhoisch, mit schwarzen, harten, kaffeebohnengrossen Knollen untermischt, von grauer Farbe, sehr übelriechend, reichlich Fleischfasern enthaltend.

Auf Anrathen seines Arztes gebrauchte er eine Cur mit Grenzacher Wasser, worauf der Stuhl geregelt wurde und er sich betreffs des Magendrückens und des Vollseins im Leibe erleichtert fühlte.

Am 3. September consultirte mich Patient: Derselbe gibt an, seit den letzten 3 Monaten sehr blass, hinfällig und mager geworden zu sein und um 12 Pfund abgenommen zu haben. Der Stuhl erfolgt jetzt regelmässig 2—3 mal täglich, ist meist diarrhoisch und enthält noch reichliche unverdaute Fleischfasern. Ich rieth ihm folgendes diätetisches Verhalten an: Morgens 6 Uhr Carlsbader Salz, 7½ Uhr eine Tasse Thee mit Milch und 1—2 Zwieback; um 9½ Uhr gut verrührte Dickmilch, für welche Patient besondere Vorliebe hat, und Rösterbrod; Mittags Fleischsuppe, gebratenes Ochsenfleisch, etwas Kartoffelbrei und 1 Glas leichten Weisswein; 4 Uhr wieder Dickmilch mit Rösterbrod; Abends 7 Uhr eine Tasse Milch oder Suppe und nachher gebratenes Ochsenfleisch. Zu den beiden Mahlzeiten Mittags und Abends liess ich je 2 Portionen Pankreas (à 1 Kaffeelöffel voll) in Oblaten eingepackt nehmen.

Am 12. Januar 1878 schrieb mir Patient: Das Drücken in der Magengegend sowie das Vollsein im Unterleib haben vollständig nachgelassen, der Stuhl sei consistenter, geformter und enthalte keine Fleischfasern mehr; seit etwa 4 Wochen habe er mit dem Pankreaspräparat ausgesetzt, ohne Nachtheil für seine Verdauung, das Carlsbader Salz nimmt er nur noch ab und zu bei etwas hartnäckigerer Stuhlverstopfung; endlich bemerkt er noch, dass er seit September um 8 Pfund zugenommen habe.

Ich reihte diesen Fall hier und nicht an Fall II an, obgleich hier eine Dilatatio ventriculi vorliegt, weil das ganze Bild doch mehr dem einer einfachen atonischen Dyspepsie entspricht; offenbar war die Peristaltik des wenn auch dilatirten Magens doch noch kräftig genug, um die Speisen in einer Zeit von 2—3 Stunden in das Duodenum zu befördern, so dass es nicht zu einer abnormen Zersetzung der Speisen im Magen kommen konnte. Dass die Dyspepsie übrigens in diesem Falle nicht lediglich durch eine mangelhafte Secretion von Magensaft bedingt war, wie aus dem Magendrücken und dem Gasaufstossen angenommen werden könnte, dass vielmehr auch die übrigen Verdauungssäfte, besonders die Galle und der Bauchspeichel mangelhaft secernirt wurden, erhellt aus der Graufärbung der Stühle und dem so reichlichen Vorhandensein von Fleischfasern in denselben. Dieser Fall ist aber auch in der Beziehung lehrreich, dass mit Zunahme der Allgemeinernährung auch die Secretion der Verdauungssäfte eine geregeltere und normalere wurde, was daraus hervorgeht, dass Patient nach etwa 3 monatlicher Cur, die ihn erheblich gekräftigt hatte, auf die Unterstützung des künstlichen Pankreaspräparates verzichten konnte, ohne sich neue Verdauungsstörungen zuzuziehen.

Eng an diesen Fall sich anschliessend, möge hier noch ein weiterer, diesem sehr ähnlicher Fall Erwähnung finden, den ich nur ganz kurz mitzutheilen im Stande bin, da ich denselben nicht selbst behandelt und mir darüber nur wenige Notizen zur Verfügung stehen, welche ich der Güte des Patienten selbst verdanke.

Fall VI. Patient, ein mir befreundeter College von grosser Gestalt und sehr kräftigem Körperbau, hatte, als er Süddeutschland verliess, wo er einen sehr angenehmen Wirkungskreis und eine geregelte Lebensweise hatte, eine längere wissenschaftliche Reise unternommen und dann in B. zur Gründung einer Praxis sich niedergelassen. Bei der Unruhe der Reise sowohl, wie auch bei der Aufregung, die die Einführung in eine neue Lebensstellung mit sich bringt, ermangelte es Patienten an dem nöthigen Comfort und der gewohnten Regelmässigkeit in der Lebensweise, besonders bezüglich der Wahl der Nahrung und der Eintheilung der Mahlzeiten; dazu kamen noch die veränderten klimatischen und die nachtheiligen hygieinischen Verhältnisse einer Grossstadt.

Es stellten sich in der Folge erhebliche Störungen in der Verdauung ein und damit eine derartige Abmagerung und Verfall der Kräfte, dass Patient sich genöthigt sah, seine junge aufblühende Praxis aufzugeben und in einem Badeort Schlesiens Ruhe und Erholung zu suchen.

Hier trat denn auch alsbald wieder ein relatives Wohlbefinden ein, aber vollständig verliessen ihn die Verdauungsstörungen und die Unregelmässigkeit in den Stuhlentleerungen nicht.

In diese Zeit fiel meine erste Veröffentlichung über das Pankreas. — Patient nahm in der vorgeschriebenen Weise das Pankreaspräparat. Die Verdauungsstörungen liessen allmählich nach, Kräfte und Körpergewicht nahmen wieder zu, so dass Patient im darauffolgenden Winter im Stande war, seine Praxis in B. wieder aufzunehmen.

Durch einen Wechsel der Familienverhältnisse war es ihm jetzt auch ermöglicht, mit seiner Mutter eigene Hauswirthschaft einzurichten, so dass auch in seinem körperlichen Haushalt dadurch viel grössere Regelmässigkeit eintrat.

Am 21. April 1878 schrieb mir Patient, es gehe ihm ganz gut, sein Körpergewicht habe im Laufe des letzten Jahres (also seit Beginn der Cur) um 60 Pfd. zugenommen, was er hauptsächlich der günstigen Wirkung des Pankreaspräparates zuschreibe.

Anfangs war er auch stets auf den Gebrauch des Präparates angewiesen, kann dasselbe jedoch schon seit längerer Zeit entbehren, ohne ein Wiedereintreten der Verdauungsstörungen befürchten zu müssen.

Als Missstand rügt er an dem Präparate, dass es meistens ein unangenehmes Aufstossen von Gasen bewirke, eine Erscheinung, die ich ebenfalls bei einigen meiner Patienten beobachtet und die wohl darauf zurückzuführen sein dürfte, dass bei der Pankreasverdauung, wie sich aus den früher angeführten Versuchen von künstlicher Verdauung ergab, gleich anfangs eine sehr lebhafte Gasentwicklung stattfindet, und zwar war diese bei der künstlichen Verdauung um so lebhafter, je grösser die zu dem Versuch verwendete Pankreasportion war; es dürfte sich daher empfehlen,

bei Darreichung des Pankreas sich in etwas engeren Schranken zu halten und ein gewisses Verhältniss zu der Grösse der Mahlzeit nicht ausser Acht zu lassen.

Die folgenden Fälle sind ebenfalls nicht aus meiner eigenen Beobachtung, ich verdanke dieselben der gütigen Mittheilung des Herrn Dr. S. Weil, hier.

Fall VII. Frau B. V. in F., 68 Jahre alt, früher stets gesund und kräftig, hatte immer guten Appetit und guten Humor.

Im Frühjahr 1877 fing sie an zu kränkeln, anfangs ohne bestimmt ausgesprochene Erscheinungen; sie litt an Constipation, der Appetit wurde schlecht, die Stimmung gedrückt; in der Folge traten Schmerzen ein in der Magengegend, im Unterleib, Erbrechen aller genossenen Speisen und ein erheblicher Verfall der Kräfte, so dass Patientin genöthigt war, das Bett zu hüten. Eine antiphlogistische Behandlung linderte die Schmerzen und Patientin konnte auch wieder mit Mühe ihren häuslichen Geschäften nachgehen; es waren jedoch immer Verdauungsbeschwerden vorhanden, der Appetit blieb schlecht und der allgemeine Ernährungszustand wollte sich nicht heben.

Im November 1877 sah sie College Weil, der sie von früher her kannte; er fand sie sehr blass, hochgradig abgemagert, hinfällig; sie hatte gar keinen Appetit und besonders eine unwiderstehliche Abneigung gegen Fleisch. — Der Stuhl war unregelmässig, meist angehalten, von Zeit zu Zeit kolikartige Schmerzen im Leib, häufiges Erbrechen, zum Theil der genossenen Speisen, zum Theil eines faden, speichelartigen Wassers.

Die palpatorische Untersuchung des Leibes ergab grosse Druckempfindlichkeit der Magengegend; in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse eine Geschwulst von unebener Oberfläche; diese ist gegen Berührung sehr empfindlich und ruft bei tieferem Druck Ohnmachtgefühl hervor.

Ordination: Electuar. lenitiv. — Morph. muriat 0,05. Aq. Laurocerasi 30,0. — Pankreaspräparat nach bekannter Vorschrift.

Ende December sah Weil die Patientin wieder; sie sah, wenn auch noch angegriffen, erheblich besser aus, hatte wieder guten Appetit und eine heitere Stimmung; die Geschwulst war erheblich kleiner, nicht mehr schmerzhaft, der Stuhl noch häufig unregelmässig; im Juli 1878 waren alle Beschwerden verschwunden, von der Geschwulst nichts mehr nachweisbar, Stuhl und Verdauung vollständig in Ordnung, der Kräftezustand hatte sich wieder vollständig gehoben, so dass Patientin sich wieder, wie früher, wohl und der Hauswirthschaft gewachsen fühlte; das Pankreas konnte sie jetzt entbehren, ohne dass eine Wiederkehr der Verdauungsstörung eintrat.

Fall VIII. Frau W., 49 J. alt, klein, blass, mager, unregelmässig menstruirt, leidet seit 3 Jahren an Schmerzen im Leibe, besonders in der Nabelgegend; während oder nach diesen Schmerzanfällen häufig Erbrechen der genossenen Speisen und einer faden, klaren Flüssigkeit; Druck auf den Leib schmerzhaft, Stuhl meist angehalten, bisweilen diarrhoisch, übelriechend. Der Gebrauch von Pankreas mindert die Verdauungsbeschwerden, die Schmerzen lassen nach, ebenso das Erbrechen, Stuhl geregelt, meist fest und muss zuweilen durch Electuar. lenitiv. hervorgerufen werden; all-

gemeine Ernährung wird besser; Patientin kann aber nach längerem Fortgebrauch des Präparates dasselbe doch nicht entbehren; nach einem versuchsweisen 8tägigen Aussetzen kehrten die Beschwerden wieder zurück.

Fall IX. M., Schuhmacher, 31 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an Dyspepsie und Unregelmässigkeit des Stuhlgangs, derselbe ist meist angehalten, fest, seltener dazwischen diarrhoisch. — Häufiges Erbrechen der Speisen, öfters aber auch nur eines klaren, faden Wassers, dabei grosse Uebligkeit. Gefühl von Vollsein im ganzen Leib, Schmerzen in der Nabelgegend. Der ganze Leib und die Magengegend aufgetrieben, gegen Druck empfindlich, Zunge belegt, Appetit schlecht.

Patient wird auf Milch- und Fleischdiät gesetzt, dazu Pankreas verordnet und der Stuhl geregelt durch Pillen aus Extr. Aloës und Sap. Jalap. Nach 8 Tagen fühlt sich Pat. wesentlich besser, der Stuhl ist geregelt, der Leib nicht mehr so sehr aufgetrieben; dagegen der Appetit noch nicht befriedigend, auch der Kräftezustand lässt noch zu wünschen übrig. Nach 14 Tagen war der Appetit besser, er verlangt mehr zu essen, fühlt sich kräftiger und konnte wieder seinem Geschäft nachgehen.

Bei den bisher angeführten Fällen handelte es sich um die primären Formen der atonischen Dyspepsie; wir müssen nun aber auch eine Form der Dyspepsie berücksichtigen, welche in ihrer äusseren Erscheinungsweise der ersterwähnten ganz ähnlich ist, welche aber als Folgezustand und Theilglied einer allgemeinen autogenetischen Ernährungsstörung aufgefasst werden muss.

Dieser liegt eine Störung des Wechselverhältnisses zwischen der ernährenden Säftemasse und den zu ernährenden Organen zu Grunde und besteht in der Regel in einer qualitativ und quantitativ abnormen Beschaffenheit des Blutes. Dadurch wird die Ernährung der Gewebe, sowie auch die Leistungsfähigkeit der Secretionsorgane beeinträchtigt und eine qualitative und quantitative Verdickung der Verdauungssäfte bedingt, so dass diese nicht mehr im Stande sind, die Ingesta in normaler Weise für die Resorption und den Stoffwechsel umzugestalten. Es wird in Folge dessen nicht genügendes und nicht richtig bereitetes Nahrungsmaterial der Säftemasse zugeführt und dadurch wieder die Ausgleichsvorgänge im Haushalte des Organismus gestört.

Dieser Circulus vitiosus ist bei Behandlung allgemeiner Ernährungsstörungen sehr zu berücksichtigen; denn eine gesteigerte, selbst ganz rationell gewählte Nahrungszufuhr kann hier nichts helfen, wenn nicht zugleich die Mittel beschafft werden, dass dieselbe auch in normaler Weise verdaut werde; es ist daher zur Anbahnung geregelter Ernährungsvorgänge in erster Linie geboten, für die mangelhaften Verdauungssäfte künstlichen Ersatz zu schaffen. Dadurch bil-

den diese allgemeinen Ernährungsstörungen ein wichtiges Moment für die Indication des künstlichen Pankreaspräparates.

In den folgenden Fällen handelte es sich um solche allgemeine Ernährungsstörungen mit „secundärer Dyspepsie", die zum Theil auf von Natur aus schwächlicher Constitution beruhten, zum Theil durch körperliche und geistige Ueberanstrengung und Aufregung oder durch directen grösseren Säfteverlust bedingt waren.

Fall X. Frau Sp., 63 Jahre alt, litt als junges Mädchen in hohem Grade an der Bleichsucht mit Störungen des Appetits und fast habitueller Stuhlverstopfung. Als junge Frau in ihren dreissiger Jahren litt sie, in Folge fortwährender Stuhlverhaltung an einer Perityphlitis und später an einer diffusen Peritonitis. — Im Beginn ihrer vierziger Jahre litt Patientin an Icterus. — Seitdem waren ihre Verdauungsorgane nur sehr empfindlich, so dass bei jeder geringfügigen Gemüthsaufregung sofort Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen auftraten, die sich durch Magendrücken, Gefühl von Vollsein im Unterleib, Schmerzanfälle und stets grosses Schwächegefühl bemerklich machten. In den fünfziger Jahren trat wieder, und zwar dieses Mal ein ziemlich hartnäckiger Icterus auf mit heftigen Schmerzen von der Lebergegend nach dem Rücken hin ausstrahlend.

Eine Cur mit Carlsbader Salz, die sie fast ½ Jahr fortsetzte, bekam ihr ganz gut und regelte den bis dahin immer so erschwerten Stuhlgang. Dabei blieb aber die Verdauung eine sehr schwache, so dass sie die Speisen, die ihr wohl bekamen, sehr sorgfältig auswählen musste und jeder Diätfehler ihre Beschwerden vermehrte.

Im Jahre 1875 steigerten sich die Verdauungsbeschwerden, besonders seitens des Magens; die Magengegend war aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich; Patientin litt an einem heftigen Brennen den Hals herauf und saurem Aufstossen; besonders fühlte sich Patientin nach jeder Mahlzeit sehr voll im Leib und sehr hinfällig; häufig traten lancinirende Schmerzen auf, vom Epigastrium nach dem Rücken ausstrahlend; der Stuhl war wieder angehalten. Eine Cur in Baden-Baden, wo sie Carlsbader Salz in Thermalwasser gelöst nahm und die Einhaltung einer sehr strengen Diät besserten ihren Zustand erheblich, so dass der darauf folgende Winter ganz leidlich verlief. — Im Frühjahr darauf stellten sich jedoch wieder die alten Magenschmerzen ein, die sich oft zu heftigen cardialgischen Anfällen steigerten. Patientin reducirte ihre Nahrung auf das Aeusserste, zum Theil wegen der fortwährenden Appetitlosigkeit, zum Theil wegen der Furcht vor Schmerzen; dabei magerte sie ausserordentlich ab, wurde anämisch und hinfällig.

Ihr Arzt verordnete ihr wieder eine strenge, aber nahrhafte Diät: Morgens 1 Tasse Cacao, Mittags Fleischsuppe, gebratenes Fleisch mit etwas Kartoffelbrei oder weichgekochtem Reis, Nachmittags 1 Tasse Thee und Abends kalten Braten und etwas Wein. Dabei wurde Condurango verordnet und zwar eine Maceration von 15 Grm. auf 180 Grm. Colatur 3 mal täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen, und endlich zur Regelung des Stuhles Pillen aus: Extr. Aloës 1,0. Extr. Bellad. 0,15 f. pil. No. 15 S. Morgens 2 bis 3 Stück zu nehmen.

Auf dieses Verhalten, das sie etwa 3 Monate fortsetzte, besserte sich der Zustand; nur litt sie häufig an Ueblichkeit, Brechreiz und musste jede kleine Ueberschreitung der Diät mit Magenschmerzen büssen, was veranlasste, dass Patientin äusserst ängstlich wurde und weniger Nahrung nahm, als ihr zur Ernährung nothwendig war. Trotzdem trat im Herbst 1876, anschliessend an eine Reihe unangenehmer Erlebnisse und Gemüthsbewegungen, wieder eine Verschlimmerung ein, die den ganzen Winter durch anhielt.

Im Frühjahr 1877 sah ich Patientin zum ersten Male. Sie war blass, hochgradig abgemagert, sehr hinfällig, so dass sie kaum ausser Bett sein konnte, fühlte sich unbehaglich voll im Leib; der Stuhl war angehalten, fest, braun, kein Blut enthaltend, darin reichliche, ziemlich grosse Bröckel unverdauter Fleisch- und Brodreste (hierbei ist zu bemerken, dass Patientin ganz zahnlos ist und sehr rasch isst). Erbrechen war keines vorhanden, ebenso keine Schmerzen im Magen. — Der Puls war sehr schwach, dünn, leicht compressibel, mässig frequent. Fieber keines vorhanden. Bei Palpation des Leibes nirgend ein Tumor bemerkbar.

Ich betrachtete den ganzen Zustand als eine hochgradige Inanition und verordnete zunächst eine milde, kräftigende Diät, ähnlich der oben beschriebenen; dabei liess ich für ordentlichen Stuhlgang sorgen durch Application von reichlichen Klystieren von Seifenwasser mit Ol. Ricini mittelst des Heberapparates.

Die gesteigerte Nahrungszufuhr bekam Patientin sehr schlecht. Sie fühlte Drücken im Magen und unangenehmes Aufstossen, die Magengegend wurde wieder gegen Druck sehr empfindlich und nach 4 Tagen traten die Schmerzen wieder sehr heftig auf; dazu stellte sich ein fast unstillbares Erbrechen ein, das nahezu 24 Stunden trotz aller angewendeten Mittel: Morphiumsaturation, Eis, Acid. mur. dil., später Champagner, anhielt; Blut war keines in dem Erbrochenen. — Patientin fühlte sich hierauf noch schwächer als zuvor und war in Folge dieser hochgradigen Entkräftung ernstliche Lebensgefahr eingetreten. — Für die nächste Zeit musste man sich, nach solchen Erfahrungen über die geringe Reizwirkung des Magens, auf den Genuss von Brühen, rohen Eiern, Fleischgelee, Liebig'sche Fleischbrühe u. dgl. beschränken, dabei aber doch auf eine baldige Ermöglichung gesteigerter Nahrungsaufnahme bedacht sein. Ich liess daher, nachdem Patientin Morgens ein Wasserklystier behufs Reinigung und Entleerung des Darms genommen hatte, ihr täglich drei ernährende Klystiere verabreichen, welche aus Fleischbrühe, etwas Wein und je zwei nach Latschenberger's Vorschrift präparirten Eiern bestanden[1]). Diese blieben auch und Patientin fühlte sich darauf stets etwas mehr belebt. — Nach einigen Tagen wurden wieder Versuche gemacht, etwas consistentere Nahrung durch den Magen dem Organismus zuzuführen; man begann mit 50 Grm. feingeschabtem englischen Beef-Steak (zu rohem Fleische konnte sich Patientin nicht verstehen) erst zweimal, dann dreimal täglich; dazu liess ich sie jeweils eine Portion Pankreas nehmen. — Der erste Versuch gelang ganz gut. Patientin hatte darauf keine weiteren Beschwerden, als 1 Stunde lang

1) Die Eier werden gerührt in ein Glas gegeben und mit Wasser bis zum doppelten Volumen aufgefüllt, 12 Stunden stehen gelassen und filtrirt — das Filtrat enthält gelöstes Eiweiss, das direct resorbirt wird.

nach dem Essen Drücken in der Magengegend, aber keine Schmerzen. — Von Tag zu Tag wurde nun ein weiteres Glied in der Kette der Mahlzeiten eingeschoben, bis bei folgendem diätetischen Verhalten stehen geblieben wurde: Morgens 7 Uhr 1 Tasse Thee mit Rösterbrod, 1/2 Stunde nachher ein Reinigungsklystier, darauf ein ernährendes Klystier von 1/2 Schoppen Fleischbrühe, einige Löffel voll alten Weissweins und zwei präparirten Eiern in der Temperatur von 38° C., um 10 Uhr 1 Tasse (ca. 1/2 L.) Fleischbrühe mit Ei, etwas Rösterbrod und 1 Glas Bordeaux — wenn Schwächezustände auftreten im Laufe des Vormittags noch ein ernährendes Klystier — Mittags eine kräftige Fleischsuppe, geschabtes, gebratenes Ochsenfleisch, 1 Glas Wein, nach der Suppe und nach dem Fleisch 1 schwacher Kaffeelöffel von Pankreas. — Nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr ein ernährendes Klystier, um 4 Uhr 1 Tasse Kaffee mit Zwieback, Abends 6 Uhr kaltes Beef-Steak, 1 Glas Wein, darauf 1 Portion Pankreas. 1 Stunde nach dem Nachtessen noch ein ernährendes Klystier, um 9 Uhr Abends 1 Tasse Fleischsuppe, in der Nacht noch einmal 1 Tasse Milch mit Ei oder Fleischbrühe — bei grosser Schwäche 1 Gläschen Cognac in Milch.

Patientin ertrug jetzt in dieser Weise die gesteigerte Nahrungszufuhr ganz gut, anfangs klagte sie noch über Druck im Magen nach dem Essen, der aber bald verschwand und in der Folge ganz ausblieb; sie erholte sich langsam; der Stuhl war nur noch sehr fest, enthielt aber weder makroskopisch noch mikroskopisch unverdaute Speisereste. Die ernährenden Klystiere konnten bald auf zwei pro die reducirt und nach 3 Wochen ganz weggelassen werden. Ich liess jetzt, als Patientin sich gekräftigt hatte, Morgens wieder Carlsbader Salz in warmem Wasser nehmen, wobei der Stuhl sich regelte und täglich einmal ohne Klystier erfolgte. In der Ernährung wurde jetzt eine weitere Veränderung vorgenommen; ich liess Patientin zum Frühstück um 7 Uhr noch 1 weiches Ei nehmen, um 10 Uhr zur Fleischbrühe noch 1 Stückchen feingewiegten rohen Schinken mit einer Portion Pankreas und zum Mittagessen etwas Zugemüse (Kartoffelbrei, Schwarzwurzeln) und noch eine dritte Portion Pankreas. Störungen in der Verdauung waren jetzt nie mehr zum Vorschein gekommen; Patientin fühlte sich erheblich kräftiger, konnte das Bett verlassen und machte von Zeit zu Zeit eine Spazierfahrt ins Freie.

Nach 4 Monaten war Patientin wieder rüstiger wie je, besorgte wieder ihre Hauswirthschaft mit einer Geschwindigkeit und Ausdauer, als ob sie nie krank gewesen wäre und pflegte ihre Tochter, die erkrankt und längere Zeit bettlägerig war, ohne weitere Hilfe. Das Pankreas konnte sie entbehren und traten seither (seit Sommer 1877) nie mehr Verdauungsstörungen auf.

Der folgende Fall ist dem oben angeführten im Wesentlichen sehr ähnlich:

Fall XI. Frau Kreisgerichtsrath L., 68 Jahre alt, von zartem Körperbau, von frühester Jugend an sehr schwächlich und anämisch, leidet seit einer längeren Reihe von Jahren an einer hochgradigen Dyspepsie und will in der Jugend schon an einem „schwachen Magen", wie sie sich ausdrückt, gelitten haben. Diese Dyspepsie äusserte sich in vollständigem Appetitmangel: Patientin fühlt nie ein Bedürfniss zu essen und findet auch an

keinerlei Speisen irgend Genuss; nach jeder Mahlzeit, mögen die Speisen noch so sorgfältig gewählt und zubereitet sein, fühlt sie ein grosses Unbehagen: Gefühl von Vollsein, Druck in der Magengegend, der sich bisweilen zu heftigen cardialgischen Anfällen steigert, mehrere Stunden lang saures Aufstossen und ein übler Geruch nach faulen Eiern aus dem Munde. Patientin fürchtete sich deshalb vor jeder solideren Nahrungsaufnahme, vermied alles Fleisch, die meisten Mehlspeisen, beschränkte selbst den Genuss des Brodes auf ein Minimum, weil sie dadurch eine Vermehrung ihrer Beschwerden zu gewärtigen hatte. Erbrechen war während der ganzen Dauer dieser Verdauungsstörungen nicht vorhanden; der Stuhl war stets unregelmässig, erfolgte nur alle 3—4 Tage, war bald fest, bald diarrhoisch, mit reichlichem Schleim vermischt, übelriechend, von graubräunlicher Farbe, nie schwarz, nie Blut enthaltend.

Patientin hatte eine Zeit lang Pepsin genommen, dadurch wurde das lästige Aufstossen etwas besser, auch die cardialgischen Schmerzen traten nicht mehr in demselben Grade auf, wie früher, der Druck und das Gefühl von Vollsein, sowie die Unregelmässigkeit des Stuhles wurden aber dadurch nicht geändert. — Patientin schränkte ihre Speisen in der Folge blos auf 3 Fleischsuppen des Tages ein, deren Einlagen aus fein geschnittenen Pfannenkuchen (!) bestanden. In Folge dieser äusserst reducirten Nahrungsaufnahme und mangelhaften Verdauung des Genossenen war bei der an und für sich schwächlichen Patientin eine ganz enorme Abmagerung und Entkräftung eingetreten.

Ich sah sie am 20. Januar 1877 und fand eine kleine, zart gebaute Frau mit reichlichen, tiefen Falten im Gesicht, vollständig zahnlosem Munde; das Fettpolster war ganz geschwunden, die Augen lagen tief in den ihres Fettes beraubten Orbitalhöhlen, waren matt, die Musculatur schlaff, Hautfarbe fahl, Leib eingesunken, man konnte leicht die Aorta abdominalis palpiren; ein Tumor nirgends zu finden, ebenso auch war die Palpation des Leibes nirgends schmerzhaft. Patientin konnte sich nur mit Mühe, wohl unterstützt in einem bequemen Lehnstuhl, ausser Bett halten; ein Gang durchs Zimmer, mit hinlänglicher Unterstützung ausgeführt, war von erheblicher Erschöpfung und Ohnmachtgefühl gefolgt; der Stuhlgang erfolgte alle 3—4 Tage, ohne Beschwerde und ohne irgend abnorme Erscheinungen darzubieten, er ist dünnbreiig, hellbraun, ohne besonders auffallenden Geruch.

Bei diesem Zustande hochgradiger Inanition erschien es als erste Aufgabe, den Ernährungszustand durch eine langsam steigende Vermehrung der Nahrungszufuhr aus vorsichtig gewählten, leicht verdaulichen und rationell zubereiteten Speisen zu heben und in den Verdauungsorganen wieder eine lebhaftere Thätigkeit anzuregen.

Die verordnete Diät stimmte im Wesentlichen mit der im Fall X überein, doch war man hier bei dem gänzlichen Appetitmangel darauf angewiesen, etwas mehr Wechsel in der Wahl der Speisen eintreten zu lassen, weil der Patientin sehr bald eine Speise entleidete, wenn sie dieselbe einige Male gehabt hatte; sie bestand aus Folgendem:

1. Um 7 Uhr Frühstück: 1 Tasse Milch oder Kaffee mit Milch, Chocolade, Thee, bald mit, bald ohne ein Ei, mit Zwieback oder Rösterbrod.

2. Um ½10 Uhr zweites Frühstück: Fleischbrühe mit Ei oder Fleisch-

gelée, roher Schinken, fein gewiegt; kaltes, halbrohes Beefsteak aus gehacktem Fleisch, Sardellen mit Butter verrieben, dazu Rösterbrod und 1 Glas leichter Rothwein.

3. Mittagessen um 12½ Uhr: kräftige Fleischsuppe mit Fleischextract und verschiedenen Cerealieneinlagen: Gerste, Reis, Hafergrütze, Grieskernen u. dgl.; englisches Beefsteak aus geschabtem Fleisch oder Geflügel, Wildpret, Kalbskopf en tortue mit Weglassung der Triffeln oder der allzu scharfen Gewürze, Ochsenzunge; als Zugemüse: Kartoffelbrei oder Meerrettig in der Fleischbrühe gekocht, Tomaten, Schwarzwurzel, hierzu 1 Glas Rothwein und Rösterbrod in demselben aufgeweicht.

4. Um 4 Uhr: Kaffee mit Milch und Rösterbrod.

5. Abendessen um 7 Uhr: Fleischsuppe und kalter Braten wie beim 2. Frühstück.

6. Vor Schlafengehen um 9 Uhr und ebenso in der Nacht ein- bis zweimal 1 Tasse Milch oder ein rohes Ei.

Bei grossen Schwächezuständen 1 Glas Champagner mit Rothwein gemischt.

Nur nach eindringlichem Zureden liess sich Patientin zum Einhalten dieser Diät bewegen.

Das Frühstück wurde ganz gut ertragen, ebenso das zweite Frühstück, wenn dasselbe blos aus Fleischbrühe mit Ei oder Fleischgelée bestand; bei Genuss von Fleisch aber trat Magendrücken ein, das circa 1 Stunde anhielt; erheblicher und längerdauernd waren die Beschwerden nach dem Mittag- und Abendessen, so dass sich Patientin bei letzterem wieder blos auf eine Suppe beschränkte. Sie bekam dabei Magendrücken, das Gefühl von Vollsein im Leib; die Magengegend war aufgetrieben wie eine Blase und gegen Druck sehr empfindlich, später kam es zum Aufstossen übelriechender Gase, womit nach etwa 4 Stunden die Beschwerden seitens des Magens nachliessen; dagegen fühlte sich Patientin immer noch voll im Leib, war von Blähungen gequält, die ihr von Zeit zu Zeit Schmerzen, besonders in der Nabelgegend, verursachten. Der Stuhl musste durch Klystiere erzielt werden; er war fest, dunkelbraun, übelriechend, enthielt Fett und andere unverdaute Speisereste in grosser Menge. — Ich liess nun Patientin Pepsin nehmen und zwar das Pulver, in einem Glas Wasser mit 5 Tropfen verdünnter Salzsäure verrührt, zum zweiten Frühstück, Mittagessen und Abendessen.

Die Beschwerden seitens des Magens wurden dadurch erheblich gemindert und verkürzt, insbesondere trat das Aufstossen von übelriechenden Gasen gar nicht mehr auf, dagegen bestand noch der aufgetriebene Leib, das Gefühl von Vollsein, die zeitweise auftretenden Schmerzen in der Nabelgegend fort und der Stuhl enthielt nur noch reichlich unverdaute Fleischfasern und Fett. Die Cur wurde in dieser Weise 14 Tage fortgesetzt, ohne dass eine weitere Veränderung in dem Befinden der Patientin eintrat.

Jetzt liess ich unter Weglassung des Pepsins mit Salzsäure die Patientin Pankreas nehmen und zwar anfangs die frische Drüse fein geschabt unter die Speisen gemischt, später das künstliche Präparat in Oblaten verpackt, und zwar zum zweiten Frühstück einen kleinen Kaffeelöffel voll, zum Mittagessen drei solche Portionen vor und nach der Suppe und nach

dem Essen; zum Abendessen, das Patientin jetzt wieder in der vorgeschriebenen Weise mit Suppe und kaltem Braten nahm, ebenfalls drei solche Portionen.

Der Erfolg war ein entschieden günstiger. Die Magenbeschwerden nach dem Essen blieben aus, wie beim Gebrauche des Pepsins; die zeitweise auftretenden Schmerzen in der Nabelgegend traten nicht mehr ein, ferner dauerte das unbehagliche Gefühl im Leib in den ersten Tagen viel kürzer und hörte nach einiger Zeit ganz auf. — Der Stuhl, durch Carlsbader Salz geregelt, enthielt anfangs noch unverdaute Speisereste, besonders mikroskopisch nachweisbare Fleischfasern, die sich jedoch nach 8 Tagen ganz verloren.

Patientin fühlte sich subjectiv wohler und auch entschieden etwas kräftiger, sie konnte bald wieder längere Zeit ausser Bett zubringen, bedurfte auch beim Aufsitzen und beim Gehen nicht so eingreifender Unterstützung, aber der allgemeine Ernährungszustand wollte sich nur langsam heben; es traten noch von Zeit zu Zeit Ohnmachtsgefühl und Anfälle hochgradiger Erschöpfung ein, so dass es geboten erschien, nachdem eine bessere Verdauung mit Hilfe des Pankreasgebrauchs angebahnt war, die von Patientin aus Furcht vor Wiederauftreten der Verdauungsbeschwerden in äusserst minutiöser Menge genossenen Rationen langsam ansteigend auf ein höheres Maass und Gewicht zu normiren.

Zum ersten Frühstück wurde die Milch und der Milchkaffee, Chocolade auf $^1/_2$ L. und das Rösterbrod hier sowohl, wie bei den übrigen Mahlzeiten auf 40—50 Grm. festgesetzt. Zum zweiten Frühstück wurde $^1/_2$ L. Bouillon genommen und 2 Eier oder bei der Wahl von Fleisch 100 Grm. vorgeschrieben. Zum Mittagessen $^1/_2$ Liter Suppe, 150 Grm. Fleisch und 50 Grm. Zugemüse; ferner wurde, ausser dem $^1/_2$ Liter Kaffee um 4 Uhr, um 6 Uhr zweimal 100—120 Grm. roher Schinken mit 1 Glas Rothwein genommen und dann erst um 8 Uhr das Nachtessen mit $^1/_2$ Liter Suppe und 100 Grm. Beefsteak. — Für die Nacht wurden drei nach Latschenberger's Vorschrift präparirte Eier bestimmt und ausserdem, wenn nöthig, noch $^1/_2$ Liter Milch.

Diese Diät in Verbindung mit Pankreas hält Patientin seit März 1877 ein und befindet sich im Ganzen wohl dabei, — die Ernährung hob sich allmählich, sie kann jetzt den ganzen Tag ausser Bett zubringen, selbst kleinere Geschäfte in der Haushaltung besorgen, ist ziemlich behend in Gang und Hantirung — die Gesichtsfarbe ist wieder frischer und die tiefen Falten im Gesicht sind mehr ausgeglichen; dabei ist ihre Stimmung eine wesentlich bessere, sie isst wieder mit Appetit und freut sich des Essens und nur dann und wann, besonders wenn der Stuhlgang wieder angehalten ist, fühlt sie Beschwerden im Unterleib und ab und zu wohl auch wieder einmal Schwäche- und Ohnmachtsgefühl. — Die Stühle sind gewöhnlich ganz normal, von breiiger Consistenz, meist hellbraun gefärbt, ohne besonders auffallenden übeln Geruch und enthalten keine unverdauten Fleischbestandtheile; dagegen ist Patientin immer noch auf strenge Einhaltung der vorgeschriebenen Diät und den Gebrauch des Pankreas angewiesen — so oft sie das Präparat aussetzte, kehrten die Verdauungsstörungen wieder und nach längstens 8 Tagen stellten sich wieder die früheren Beschwerden in erhöhtem Maasse ein.

Pat. machte im letzten Sommer wieder kleinere Spaziergänge ohne besondere Ermüdung in der nächsten Umgebung der Stadt und unternahm auch zeitweise grössere Spazierfahrten.

Fall XII. Fräulein N. N., 20 Jahre alt, aus sehr reicher und vornehmer Familie, von dem 16. Lebensjahre an bleichsüchtig. Patientin hatte stets guten Appetit, der sogar zum Theil als krankhaft gesteigert betrachtet werden konnte — bei Tische ass sie in der Regel wenig, obwohl in der Familie nur solide, kräftige und wohlschmeckende, die nöthige Abwechslung bietende Kost eingeführt war; um so mehr hatte sie aber eine besondere Vorliebe, in der Zwischenzeit, ganz ohne Einhaltung einer bestimmten Regelmässigkeit allerlei zu naschen, wobei sie nicht sehr wählerisch war und meist dem trockenen Schwarzbrod den Vorzug gab; sie ass stets sehr hastig, ohne die Speisen genügend zu verkauen.

Die Folge dieser unregelmässigen und fehlerhaften Lebensweise war, dass die Bleichsucht weitere Fortschritte machte und Patientin stets an Verdauungsbeschwerden litt, die sich durch Druck in der Magengegend, bisweilen begleitet von cardialgischen Schmerzen, Aufstossen übelriechender Gase, durch das Gefühl von Vollsein im Leib äusserten — der Stuhl war angehalten und musste meist künstlich erzielt werden; die Stuhlentleerungen erfolgten unter Gasexplosionen und bestanden aus theils harten, theils dünnbreiigen, grauen, übelriechenden Massen und enthielten reichlich grobe Bröckel unverdauter Speisen, besonders Fleisch, Sehnen u. dgl.

Pat. war stets in gedrückter Stimmung, hatte grosse Neigung zum Weinen, sonderte sich von allen geselligen Vergnügungen der Familie ab und klagte stets darüber, dass ihr nicht mehr geholfen werden könne. — Dabei bestand, wie oben erwähnt, eine Art Heisshunger, der wenn er nicht sofort durch irgend eine, selbst ganz geringfügige Nahrungsaufnahme (ein Stück Brod) gestillt wurde, Uebligkeit und Ohnmachtgefühl erzeugte.

Erbrechen war nie vorhanden, im Stuhl war nie Blut nachweisbar, ebenso fehlten Polyurie und Glykosurie. — Die Menses geregelt.

Die Befolgung diätetischer Rathschläge wurde stets ernstlich versprochen, aber nur sehr unregelmässig ausgeführt und meist bald wieder aufgegeben, weil ja doch die alten Beschwerden sich immer wieder einstellten.

Pepsinessenz, vor und nach dem Essen, hatte gar keinen Erfolg, am besten bekam noch verdünnte Salzsäure, 5 Tropfen in einem Glas Zuckerwasser nach dem Essen genommen, darauf liess wenigstens das Magendrücken und das Aufstossen nach — die Beschwerden im Unterleib und die Beschaffenheit des Stuhlganges blieben unverändert.

Eine Besserung fühlte Patientin in Betreff ihrer Verdauung, wie auch ihrer Gesammternährung durch den fortgesetzten Aufenthalt in frischer Luft im Herbst 1876, die aber wieder verschwand und den mit grösserer Intensität auftretenden Erscheinungen der Bleichsucht wich, als der eintretende Winter Patientin wieder mehr an das Zimmer bannte. — Alle die alten Verdauungsbeschwerden, das Magendrücken, Aufstossen, Gefühl von Vollsein im Leibe und insbesondere eine erhebliche Druckempfindlichkeit in der Regio ileocoecalis traten wieder auf. Bei Palpation des Unterleibes bot die Gegend des Blinddarmes grössere Resistenz dar — dabei hatte Pat. aber kein Fieber und zeigte keinerlei Erscheinungen einer örtlichen Entzündung des Peritoneums.

Der Stuhl wurde geregelt durch Ol. Ricini, Carlsbader Salz und reichliche Klystiere von warmem Wasser mittelst des Heberapparates in der Knie-Ellenbogenlage. — Die Entleerungen waren wie früher und enthielten viele unverdaute Speisereste.

Neben der Sorge für regelmässige Stuhlentleerung wurde nun eine strenge Diät, die neben der Rücksicht auf Nährwerth und Leichtverdaulichkeit auch die nöthige Abwechslung darbot, verordnet und jeweils bei den Hauptmahlzeiten Mittags und Abends (die Zwischenmahlzeiten bestanden meist aus Milch, Fleischbrühe, Eiern) je 2—3 starke Kaffeelöffel frischen geschabten Rindspankreas den Suppen und Brühen beigemischt.

Patientin befolgte auch diese Verordnung längere Zeit gewissenhaft und fühlte sich dabei wesentlich besser — der Druck im Magen, das Aufstossen, das Gefühl von Vollsein im Leib liessen nach — nur die Regio ileocoecalis blieb noch gegen Druck empfindlich und war das Coecum offenbar stets auch mit nur langsam sich weiterbewegenden Stercoralmassen angefüllt — der Stuhl musste daher künstlich geregelt werden, derselbe enthielt aber schon nach 4 Tagen nur noch wenig unverdaute Speisebestandtheile, die in der weiteren Folge ganz wegblieben; er war nicht mehr so übelriechend und bekam allmählich eine normale hellbraune Färbung, die sogar zeitweise mit einer vollständig gelben Farbe abwechselte.

Das Allgemeinbefinden besserte sich.

Es wurde Ferr. carb. sacch. verordnet, das Pat. aber nicht ertrug, dagegen ertrug sie ganz gut das pyrophosphorsaure Eisenwasser.

Allmählich aber wurde Pat. wieder lässig in Befolgung der gegebenen Vorschriften, es war ihr lästig, besonders bedient zu werden; dazu kam noch, dass das Pankreas nicht regelmässig von den Metzgern zu haben war; schliesslich, nach zwei Monaten, liess sie zunächst das Pankreas ganz weg und gab eine diätetische Maassregel nach der andern auf, so dass sie wieder in ihre alte Unregelmässigkeit und diätetische Launenhaftigkeit verfiel.

Die Folgen blieben nicht aus, die alten Beschwerden stellten sich wieder ein, der Ernährungszustand ging wieder zurück, die hypochondrische Stimmung kehrte wieder, dabei wollte sie von ärztlicher Einsprache gar nichts wissen und erklärte allen Vorstellungen gegenüber: ihr könne doch nicht mehr geholfen werden.

Im Frühjahr 1877 stellte sich, wohl bedingt durch die Ansammlung unverdauter und sich zersetzender Speisereste im Dickdarm, ein heftiger und hartnäckiger Darmkatarrh ein. — Patientin fieberte mässig, klagte über fortdauernde, dumpfe Schmerzen im Unterleib, die sich zeitweise zu heftigen Kolikanfällen steigerten, dabei Rollen im Leibe und starke Gasdetonation bei jeder Stuhlentleerung.

Der Leib war aufgetrieben und gegen Druck äusserst empfindlich, besonders entsprechend der Lage des Dickdarms; derselbe liess sich auch als resistenterer Körper leicht palpiren.

Die Stuhlentleerungen erfolgten sehr häufig des Tages unter Schmerzen im Leib und Tenesmus; die entleerten Massen bestanden aber nur aus ganz wenig mit Schleim untermischter Flüssigkeit von grauer Farbe, sehr üblem Geruch und enthielten einige wenige harte, schwarze Bröckel.

Es wurde nun täglich 1 Löffel voll Ol. Ricini genommen und noch zweimal täglich ein Einlauf von $^1/_2$ Liter warmen Wassers mittelst des

Heberapparates. — Darauf wurden die Ausleerungen voluminöser: sie bestanden aus festen, grau und schwarz melirten, mit Blut und Schleim überzogenen sehr übelriechenden Ballen, in denen sich reichliche unverdaute Speisereste nachweisen liessen. Patientin fühlte sich jedesmal nach diesen Entleerungen erleichtert, die Aufgetriebenheit des Leibes liess nach, die Resistenz im Verlauf des Dickdarms verschwand nach einigen Tagen und war nur noch ein quatschendes Geräusch durch die Palpation da zu erzeugen, wo vorher die festen Massen gefühlt wurden. Dabei bestanden aber die Druckempfindlichkeit, der Tenesmus, die Schmerzen am After nach jeder Entleerung fort — die Entleerungen wurden wieder dünner, wässriger und enthielten nur in geringerer Menge noch zum Theil aufgelöste Fäcalmassen, zum Theil kleine, harte, schwarze, griesartige Bröckelchen.

Das Ricinusöl wurde jetzt seltener genommen, nur noch jeden 2. oder 3. Tag — dagegen wurden die Klystiere mit lauem Wasser und zwar in der Knie-Ellenbogenlage, zweimal täglich, fortgebraucht und nach Entleerung dieser Reinigungsklystiere jedesmal ein Einlauf von Salepdecoct genommen.

Die Diät bestand aus Milch mit Arrow-Root, Schleimsuppen aus durchgetriebener Gerste, Hafergrütze, Grünkernen, Tapioca; für den Durst nahm Patientin Mandelmilch und kalten schwarzen Thee.

Die Erscheinungen milderten sich in Folge dessen innerhalb etwa 8 Tagen, das Fieber liess nach, die andauernden Schmerzen hörten ganz auf und traten nur dann und wann in einzelnen Kolikanfällen wieder auf, die Druckempfindlichkeit des Abdomen war geringer — die Stuhlentleerungen, welche immer noch von Tenesmus begleitet waren, erfolgten seltener, 2—3 höchstens 4 mal in 24 Stunden, dieselben waren immer, wenn auch weniger übelriechend, meist flüssig, mit Schleim, selten mit Blut untermischt — das Allgemeinbefinden, ausser dem sehr reducirten Kräftezustand, war leidlich, der Appetit ganz gut, und dem Drängen der Patientin nachgebend liess ich sie jetzt Mittags und Abends eine kleine Portion geschabten, gebratenen Fleisches geniessen, das ihr anscheinend ganz wohl bekam und keine Verdauungsbeschwerden erzeugte, so dass man allmählich wieder zu einer reichlicheren Nahrungszufuhr überging.

Die Sommermonate brachte nun Patientin bei Verwandten, die in Mitteldeutschland auf dem Lande wohnten, zu und befand sich daselbst ihren Berichten zu Folge ganz wohl; die Allgemeinernährung scheint sich in der That auch im Anfange gehoben, die Stimmung verbessert zu haben.

Bei ihrer Rückkehr stellte sie sich, zwar besser aussehend und in besserer Stimmung, vor, aber die alten Verdauungsbeschwerden hatten sich, und zwar schon seit etwa 14 Tagen, wie Pat. jetzt eingestand in Folge von Diätfehlern, wieder eingestellt, nur nicht so hochgradig, als sie im Frühjahr waren.

Das Drücken im Magen, der aufgetriebene Leib, die Druckempfindlichkeit des Epigastriums, die unregelmässigen Stuhlentleerungen, bald dunkelbraun, bald grau, mit Schleim untermischt, von sehr üblem Geruch, der Gehalt an unverdauten Speiseresten, Alles war wieder da, wie früher; dabei gibt Patientin an, dass sie trotz ihres besseren Aussehens sich doch wieder in der letzteren Zeit schwächer fühle.

Die Rückkehr zu einer besser geregelten Diät hatte wohl auf das

subjective Befinden einen ganz guten Erfolg, der Stuhl blieb aber immer ungeregelt und enthielt stets unverdaute Speisereste; dabei wollte der Ernährungszustand sich nicht heben und Patientin verfiel in den nächsten Wochen wieder in ihre hypochondrische, weinerliche Stimmung.

Die Hauptaufgabe war nun wohl, den gesunkenen Ernährungszustand durch vermehrte Nahrungszufuhr zu heben und dabei Sorge zu tragen, dass die aufgenommene Nahrung auch verdaut werde. Ich liess daher Patientin wieder zu ihren Mahlzeiten Pankreas nehmen, das ihr schon einmal gute Dienste gethan hatte, und zwar diesmal nicht die frische Drüse, sondern das künstliche Präparat; dabei täglich noch Carlsbader Salz und einen Einlauf von warmem Wasser.

Die vorgeschriebene Diät war der in dem letzten Fall angeführten analog, und wurde dieselbe, obgleich sie nicht spärlich war, ganz gut ertragen, so dass Patientin bald eine Vergrösserung ihrer Rationen verlangte.

Die Druckempfindlichkeit der Magengegend, das Aufgetriebensein des Leibes, die Blähungen liessen nach, der Stuhl, durch das Carlsbader Salz und den Einlauf geregelt, verlor den üblen Geruch, bekam wieder eine mehr hellbraune Färbung, fast weiche Consistenz und enthielt gleich nach den ersten Tagen keine unverdauten Speisereste mehr, selbst dann nicht, als noch einmal, wegen vermehrten Appetits, eine nochmalige Steigerung der Diät bewilligt werden musste.

In den nächsten Wochen hob sich auch der Ernährungszustand allmählich, Aussehen und Stimmung wurden besser.

Jetzt fühlt sich Pat. ganz wohl, verdaut ganz gut, ohne Pankreas, ist kräftig und wohlgenährt und kann auch wohl einen kleinen Diätfehler ungestraft begehen.

Nur in der allerletzten Zeit erregte ihr der Magen wieder Besorgniss, und ich will den Zwischenfall hier anführen, obwohl er ganz ausser Zusammenhang mit der Pankreasbehandlung steht, weil er zeigt, wie oft anscheinend ganz geringfügige Dinge bei Dyspepsien Beachtung verdienen.

Im December 1878 machten sich wieder Schmerzen im Epigastrium und den Hypochondrien bemerkbar, der Appetit wurde wieder geringer, Patientin fühlte wieder Druck im Magen nach jeder Mahlzeit, oft auch 3 und selbst 4 Stunden anhaltend, litt wieder an Aufstossen von Gasen. — Der Stuhl war von normaler Farbe und Consistenz, enthielt keine unverdauten Speisereste und musste nur von Zeit zu Zeit durch Carlsbader Salz oder Klystiere geregelt werden. — Das Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. — Eine genauere Untersuchung des Leibes liess eine Schnürfurche in der Haut erkennen, und ich machte Patientin darauf aufmerksam, indem ich die Beschwerden darauf zurückführte und energisch vor zu starkem Schnüren warnte; Patientin stellte aber ganz entschieden in Abrede, dass sie dieses Fehlers sich schuldig gemacht und das angelegte Corset bestätigte auch die Richtigkeit ihrer Angabe, führte aber zugleich zur Entdeckung des Fehlers. — Patientin hatte nämlich, da sie den Nachtheil des Schnürens für die Verdauung aus Erfahrung kannte, um dem Uebel abzuhelfen und um nicht so eingepanzert zu sein, bona fide sämmtliche Fischbeine aus ihrem Corset entfernt, mit Ausnahme der Endschienen vornen und hinten; in Folge dessen mussten die Röcke, da sie nicht mehr den nöthigen Halt am Corset hatten, fester gebunden werden und beding-

ten, da der Druck sich nicht mehr, wie bei einem normalen Corset, auf eine breitere Gürtelfläche vertheilte, diese Einschnürung mit allen ihren nachtheiligen Folgen. Ich veranlasste Patientin, die Fischbeine wieder einzuziehen und das Corset, ohne es anzuschnüren, regelmässig zu tragen; nach wenigen Tagen waren alle Beschwerden wieder verschwunden, Appetit und Verdauung wieder geregelt und die Schnürfurche hat sich wieder vollständig verloren.

Fall XIII. Herr R., früher in St.-Louis in Nordamerika, hatte 1851 einen Choleraanfall, von dem er sich jedoch ziemlich rasch erholte, ohne dass irgend nachtheilige Folgen zurückblieben. — Im Jahre 1858 fühlte er zum ersten Male Neigung zu Diarrhoe, welche sich im Winter 1858/59 so erheblich steigerte, dass er kaum eine Stunde Ruhe hatte. Der Arzt verordnete ihm Pillen aus Tannin und Opium und Klystiere aus Stärkekleister mit 30 Tropfen Laudanum und empfahl ihm einen Aufenthalt in seiner Heimath in Deutschland. Während der Ueberfahrt hatte er viel durch den Darmkatarrh zu leiden, den er nur durch strenge Diät und die Einhaltung der erwähnten Ordination in Schranken halten konnte. Die altgewohnte Lebensweise in der Heimat bekam dem Patienten sehr gut, ebenso eine Cur in Schwalbach und Ems; der Darmkatarrh liess nach, Pat. wurde wieder kräftiger, heiterer und obgleich er 1861 von einer Darmblutung befallen wurde, welche jedoch keine grösseren Dimensionen annahm und durch Kaltwasserklystiere mit 15 Tropfen Liqu. ferri sesquichlorati gestillt wurde, erholte er sich doch ziemlich rasch wieder so weit, dass er eine längere Reise in die Schweiz unternehmen und in selbem Jahre noch seine Rückreise nach Amerika antreten konnte; der Zustand blieb hier trotz der weniger zuträglichen Lebensweise ein ganz befriedigender.

Im September 1863 hatte Patient in St.-Louis wieder einen ziemlich heftigen Choleraanfall, nach welchem er sich nicht so leicht erholte, wie nach dem ersten. Die Diarrhöen dauerten den ganzen Winter über fort, der allgemeine Ernährungszustand ging zurück, so dass Patient 1864 wieder nach Deutschland reiste, um sich in der Heimath zu erholen. Eine Cur in Carlsbad bekam ihm nicht gut, dagegen besserte sich der Zustand bei dem zurückgezogenen ruhigen Familienleben, unter Einhaltung einer geregelten Diät. Ein zweiter Curbesuch in Carlsbad bekam noch schlechter als der erste und auch dieses Mal hatte wieder das ruhige, regelmässige Familienleben den besten Erfolg.

Im März 1868 trat Patient in vollständig befriedigendem Wohlbefinden, gut genährt, mit gutem Appetit, wieder die Rückreise nach Amerika an. Bei den heftigen Stürmen auf dem Meere wurde das Schiff schadhaft, ein Bruch der Schraubenwelle nöthigte es, in 14tägiger stürmischer Fahrt unter Segel mit 9′ Wasser nach England zurückzukehren; der Dampfer „Germania", auf den Patient jetzt kam, hatte ebenfalls mit schweren Stürmen zu kämpfen, so dass die Passagiere, die zum grössten Theile seekrank waren, 8 Tage in der Cajüte eingeschlossen waren, weil das Schiff fast fortwährend unter Wasser war. Diese lange Zeit von fast 4 Wochen auf der See, die Aufregung in Folge der Ereignisse, die schlechte Luft in der von Seekranken erfüllten Cajüte und dabei stets noch die Besorgniss vor Schiffbruch brachten die alten Verdauungsstörungen aufs Neue mit grosser Heftigkeit zum Aus-

bruch. Kaum wieder einigermaassen gebessert, ging Pat. gleich wieder mit aller Energie seinen Geschäften nach und machte im heissen Sommer 1868 eine sehr unangenehme Geschäftsreise, wobei er sehr schlechtes, schwer verdauliches Essen bekam, so dass er sich den guten Humor nur durch Cognac, Crakers und Cigarren aufrecht erhielt, dabei aber wieder erhebliche Rückschritte in seinem Befinden und seiner Ernährung machte. — Er erholte sich ziemlich rasch, als er zu Hause wieder in geordnete Lebensverhältnisse kam mit guter, geregelter Kost und gutem Wein (Californischem Burgunder). Der Zustand hielt sich leidlich, mit wenigen Unterbrechungen von Verschlimmerung, bis Patient im Sommer 1870 als Abgeordneter nach Washington berufen wurde. Die angestrengte aufreibende Thätigkeit, während 3 Monaten, die mangelhafte Hotelküche riefen das alte Uebel wieder wach und die wiederholte Thätigkeit als Abgeordneter von 1870 bis Ende März 1871 brachten den Patienten vollends herunter, Appetit und Verdauung lagen ganz darnieder, der Kräfte- und Ernährungszustand wurde durch die fortwährend sich wiederholenden Diarrhöen äusserst herabgesetzt, so dass sich Patient genöthigt sah, bleibend nach Deutschland zurückzukehren. — Ein Aufenthalt in Wiesbaden bekam dem Patienten nicht gut, er versuchte es nun an mehreren Orten; seit einigen Jahren wohnt jetzt Patient hier in Freiburg und besucht jährlich Ems, wo der Gebrauch des Wassers stets eine gute Wirkung auf seinen chronischen Darmkatarrh hat.

Ich sah Patient zum ersten Male im August 1878, wenige Tage vor seiner Abreise nach Ems, wohin er sich, wie alljährlich, auf 6—8 Wochen zur Cur begeben wollte. Bisher hatte er schon Emser Wasser getrunken und dasselbe auch, und zwar mit gutem Erfolg, zu Klystieren verwendet; gegen die Diarrhöen nahm er abwechslungsweise Pillen aus Tannin und Opium und Pillen von Extr. Sem. Strychni 1,0, Opii puri 0,15, Catechu 3,0 f. pil. No. XXX, S. 3—4 Stück täglich. Längere Zeit hatte Patient Pepsin genommen, und zwar theils Pepsinessenz, theils Pepsinpulver in einem Glas Wasser mit 5 Tropfen Acid. muriat. dilut. — Einen besonderen Erfolg, ausser dem Nachlassen eines oft einige Stunden nach dem Essen anhaltenden lästigen Magendrückens, sowie des Aufstossens übelriechender Gase hatte Patient davon nicht bemerkt; auch Pankreaspräparat hatte er eine Zeit lang genommen und glaubte sich davon im Leib etwas erleichtert zu fühlen, doch ist darauf nicht viel Gewicht zu legen, da Patient angab, sehr häufig Pepsin mit Salzsäure und Pankreas zugleich genommen zu haben. In letzter Zeit hatte er gar keine Hilfsmittel für die Verdauung mehr genommen.

Patient ist äusserst mager, die sichtbaren Schleimhäute blass, die Gesichtsfarbe fahl, glanzlos; dabei zeigt er, obwohl er leicht ermüdet, immerhin noch eine gewisse Energie in seinen Bewegungen. Epigastrium und Abdomen nicht aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit, bei der Palpation kann man tief eindrücken, ohne irgend einen Tumor oder sonst eine harte Stelle zu finden. Erbrechen war nie vorhanden; Stuhl 4—5 mal täglich erfolgend, war wässrig, darin schwammen einzelne graue, von Schleim überzogene, äusserst übelriechende Bröckel; zeitweise hat Patient Kollern im Leib und ab und zu kolikartige Schmerzen quer übers Epigastrium, welche in der Regel einer diarrhoischen Stuhlentleerung vorausgehen, sowie Tenesmus.

Da ich den Patienten zum ersten Male sah, über den ganzen Zustand mich noch nicht völlig orientirt hatte und er im Begriff war, seine bisher stets wohlthätig wirkende Cur in Ems zu beginnen, beschränkte ich mich darauf, ihm die bisher befolgte Ordination und eine geregelte Diät zu empfehlen. Bei seiner Rückkehr von Ems fand ich den Patienten in einer besseren, weniger niedergeschlagenen Stimmung, der Appetit war sehr gut, die Stühle waren weniger übelriechend, oft breiig, häufig braun gefärbt, die kolikartigen Schmerzen, sowie der Tenesmus hatten ganz aufgehört; Patient fühlte sich auch kräftiger und machte täglich Spaziergänge oft über eine Stunde Dauer. Der Zustand relativ guten Wohlbefindens hielt bis Anfang November an; der gute Appetit veranlasste den Patienten dann und wann zu kleineren Ausschreitungen über die vorgeschriebene Diät, die anfangs gar keine oder ganz unerhebliche Beschwerden machten, so dass Patient öfters und in grösserem Maasse sich an Lieblingsgerichte hielt, die ihm verboten waren. In Folge dessen steigerten sich auch wieder die Beschwerden. Patient fühlt nach jeder Mahlzeit mehrere Stunden anhaltend Drücken in der Magengegend, Unbehaglichkeit und Vollsein im Leibe, kolikartige Schmerzen und Tenesmus, Vermehrung der diarrhoischen Stuhlentleerungen und, obgleich er wieder zu der strengen Diät zurückkehrte, besserte sich der Zustand nicht, so dass Patient innerhalb 14 Tagen wieder bedeutend in seiner Gesammternährung zurückkam.

Die Untersuchung ergab: Epigastrium aufgetrieben, ebenso das Abdomen, beide gegen Druck sehr empfindlich. Bei der Palpation lässt sich das Colon transversum als ein grosser, voluminöser Wulst quer über den unteren Theil des Epigastrium abgrenzen, es entsteht darin ein gurrendes, quatschendes Geräusch; auch die Gegend des Cöcum und des S romanum zeigt grössere Resistenz, doch erscheinen diese nicht in so hohem Grade ausgedehnt, wie das Colon transversum. — Die Stuhlentleerungen erfolgen sehr häufig, 6—8 mal des Tages, dieselben sind zum Theil wässerig, mit Schleim untermischt, zum Theil auch dünnbreiig, grau, übelriechend und enthalten reichlich unverdaute Speisereste: Fett, Brod, Fleischfasern u. dgl.; Blut wurde nie in den Stühlen beobachtet.

Ordination: Klystiere mit Emser Wasser, gegen die profusen Diarrhöen 1—2 mal täglich 1 Klystier von Stärke mit 8 Tropfen Laudanum; ferner von Zeit zu Zeit die obenerwähnten Pillen; endlich zu jeder Mahlzeit, je nach der Grösse derselben, 1—3 Portionen des Pankreaspräparates in Oblaten eingepackt. Der Zustand besserte sich auch binnen kurzer Zeit. Die Stühle wurden mehr geformt und waren nur noch selten diarrhoisch, wenn sich Patient eine Erkältung zugezogen oder eine unzweckmässige Speise genossen hatte — bisweilen freilich auch, ohne dass eine besondere Ursache aufzufinden war; dieselben waren wieder hellbraun gefärbt, nicht mehr grau und enthielten keine unverdauten Speisereste mehr. Patient nahm die Pillen seltener. Bei Einhaltung einer kräftigen leichtverdaulichen Diät hob sich auch wieder die allgemeine Ernährung. In der zweiten Hälfte December setzte Pat. mit dem Pankreas wieder aus. Anfangs war kein Nachtheil davon zu bemerken, allein allmählich stellten sich doch wieder, wenn auch nur ganz leise angedeutet, Beschwerden ein, die sich besonders durch Magendrücken nach dem Essen und Aufstossen übelriechender Gase bemerkbar machten, auch traten dann und wann wieder kolikartige Schmerzen

im Leibe auf; den Stuhlentleerungen hatte er während dieser Zeit keine weitere Aufmerksamkeit zugewandt, da dieselben ziemlich auf 1—2 Entleerungen pro Tag beschränkt blieben.

Aus eigenem Antrieb nahm Patient jetzt wieder Pepsin mit verdünnter Salzsäure.

Die Magenbeschwerden, das Drücken und Aufstossen nach dem Essen liessen darauf auch nach, aber im Unterleib nahmen die Beschwerden eher zu. Patient musste fast täglich wieder Pillen nehmen, um der wiedererwachten Diarrhoe vorzubeugen; er fühlte sich stets sehr unbehaglich voll im Leib und vor jeder Stuhlentleerung traten mehr oder weniger heftige kolikartige Schmerzen auf.

Ich sah Patient wieder Ende Januar: sein Ernährungszustand hatte nicht sichtlich gelitten, ausser den subjectiven Beschwerden waren es besonders die Stuhlentleerungen, die eine mangelhafte Verdauung constatirten; dieselben waren zwar nicht eigentlich diarrhoisch, sondern meist breiig, hellbraun oder grau gefärbt, von weniger üblem Geruch als früher und enthielten unverdaute Speisereste.

Ich liess Patienten das gleiche Regimen und die gleiche Diät beibehalten, dagegen unter Weglassung des Pepsins mit Salzsäure wieder zum Pankreas greifen, und zwar jetzt zu dem neuen pulverförmigen Präparate, das er auch ganz ohne Widerwillen nahm. — Der Erfolg war wieder der gleiche wie früher. — Die Verdauungsbeschwerden liessen nach; die Stühle waren wieder vollständig verdaut und Patient befindet sich seither insoweit wohl, dass er unter Beobachtung der gegebenen Vorschriften sich vollständig gut ernährt und nur zeitweise, durch ganz geringfügige Veranlassung bedingt, von Diarrhöen befallen wird.

Eine vollständige Heilung, mit Wiedererlangung der normalen Secretionsfähigkeit der Verdauungsdrüsen, ist freilich bis jetzt bei dem Patienten nicht erzielt worden und dürfte wohl auch bei der langen Dauer des Leidens, das offenbar zu secundären Veränderungen in den Verdauungsorganen (Erweiterung des Darmkanals, Atrophie der Muscularis mit mangelhafter Peristaltik, Degeneration der Verdauungsdrüsen) geführt hat, nicht leicht zu erwarten sein; Patient ist daher fortan auf die Einführung künstlicher Verdauungsmittel und auf die zeitweise Reinigung des Dickdarms durch Klystiere mit Emser Wasser angewiesen, welche ihm immer sehr gut bekommen und ihn vor profusen und erschöpfenden Diarrhöen schützen.

Im folgenden Falle trat die Dyspepsie auf im directen Anschluss an einen grösseren, durch Darmblutung bedingten Blutverlust, nachdem längere Zeit vorher schon der Haushalt des Organismus in Folge geistiger Ueberanstrengung gestört war.

Fall XIV. Herr N., 42 Jahre alt, Hämorrhoidarius, schon längere Zeit mit einem ziemlich hochgradigen Emphysem behaftet, häufig von asthmatischen Anfällen heimgesucht. Herz von emphysematöser Lunge überlagert. Energie der Herzthätigkeit abgeschwächt, Circulation etwas verlangsamt.

Im Winter 1877/78 war Patient durch Ueberhäufung mit Geschäften geistig sehr angestrengt, so dass er sich besonders gegen Ende des Winters

sehr erschöpft fühlte und durch Denken und Sprechen viel mehr ermüdet wurde als früher.

Am 16. März 1878 hatte Patient, nachdem er über eine Stunde anhaltend gesprochen, einen ohnmachtähnlichen Anfall; es wurde ihm schwarz vor den Augen, Schweiss brach über den ganzen Körper aus; er fühlte eine unangenehme Eingenommenheit des Kopfes, das Bewusstsein blieb dabei klar und nach wenigen Minuten war der Anfall vorüber, so dass Patient den ziemlich weiten Weg nach Hause ohne Begleitung zurücklegte. Die Anfälle wiederholten sich in den folgenden Tagen öfters, jedoch nicht in so hohem Grade, wie das erste Mal; Patient machte täglich noch seine gewohnten Spaziergänge, wobei er jedoch sehr leicht ermüdete und dieselben auf kürzere Zeit und nur auf den ebenen Weg beschränken musste. Auffallend war dem Patienten, dass seit dem ersten Ohnmachtanfall die Hämorrhoidalbeschwerden (Jucken am After) vollständig aufgehört hatten.

Ich sah Patienten am 19. März; er fühlte sich sehr schwach, schwitzte leicht, bei jeder Bewegung hat er Ohnmachtgefühl; Aussehen sehr anämisch; die Haut fühlte sich kühl an; Puls 56 pro Minute, klein, leicht comprimirbar; Spitzenstoss nicht zu fühlen; Herztöne sehr schwach.

Der durch Carlsbader Salz erzielte Stuhl war theerartig schwarz, sehr übelriechend, mit harten Bröckeln untermischt, in denen bei Zerdrücken unverdaute Speisereste sich fanden. Urin ziemlich reichlich, hell.

Patient wurde zur Einhaltung der Bettruhe mit möglichst wenig Bewegung angewiesen, als Diät nur flüssige Nahrung (Milch, Fleischbrühe) gestattet, Wasserumschläge auf den Leib gemacht und der stets angehaltene Stuhl durch Klystiere geregelt. — Die Stühle waren in den nächsten Tagen bald mehr, bald weniger schwarz gefärbt und enthielten neben langen Schleimfäden theerartige dickflüssige Massen. Erst vom 26. März an verlor sich die schwarze Färbung, die Entleerungen wurden mehr gleichmässig breiig, enthielten nur selten mehr harte Bröckel, waren hellgelb oder grau und zeigten auf der Oberfläche der flüssigen Bestandtheile eine glänzende Fettschicht.

Der Kräftezustand des Patienten war dabei immer noch ein sehr geringer, der Puls war klein, dünn, wechselnd in der Frequenz, in der Ruhe selten mehr als 64 pro Minute.

Beim Versuch, sich im Bette aufzusetzen, trat stets Ohnmachtgefühl und Herzklopfen ein; jede geistige Thätigkeit ermüdete den Patienten ausserordentlich. Zur Hebung der Kräfte und der Gesammternährung wurde ein vorsichtiger Versuch einer gesteigerten Nahrungszufuhr, besonders durch die Beifügung fester Speisen (Beefsteak) gemacht, die anfangs scheinbar auch ganz gut ertragen wurden, so dass ich mich nicht scheute, vom 26. März an dem Appetit des Patienten noch weitere Zugeständnisse zu machen.

Alsbald stellten sich aber, trotz der vorsichtigen Auswahl der Diät, wieder Verdauungsbeschwerden ein, die sich im Anfang durch Unbehaglichkeit nach dem Essen, fliegende Hitze, Herzklopfen, späterhin durch Kolikschmerzen, Aufgetriebensein des Leibes, Blähungen, fauligen Geruch aus dem Munde äusserten. Die Stühle, welche zum Theil durch Carlsbader Salz, zum Theil durch Klystiere erzielt wurden, waren sehr übelriechend, meist grau und enthielten reichlich Fett und unverdaute Fleischbestandtheile.

Ich liess nun, ohne in der Diät etwas zu ändern, bei jeder Mahlzeit, je nach der Grösse derselben, 1—3 Portionen von dem Pankreaspräparat nehmen. Schon beim ersten Male liessen die subjectiven Beschwerden nach; ausser einer gewissen Müdigkeit nach dem Essen fühlte sich Patient behaglich; die Aufgetriebenheit des Unterleibs blieb aus, ebenso die Kolikschmerzen; in den ersten Tagen waren noch unverdaute Speisereste in den Stühlen nachweisbar, die sich aber in kurzer Zeit ganz verloren; auch die Schleimfäden wurden spärlicher.

Von da an hob sich auch die allgemeine Ernährung; rasch vorübergehende und meist nur schwach angedeutete Ohnmachtanfälle traten nur noch selten auf, besonders dann, wenn Patient zwischen zwei Mahlzeiten eine zu grosse Pause machte; zeitweise trat wohl auch noch Druck und Vollsein im Leib, verbunden mit Herzklopfen auf, wenn Patient versuchsweise bei einer Mahlzeit das Pankreas weggelassen hatte; geistige Beschäftigung, selbst das Lesen der Zeitung oder einfaches Nachdenken über gleichgültige Dinge, längere Unterhaltung mit besuchenden Collegen ermüdeten den Patienten noch sehr, doch besserte sich der Zustand von Tag zu Tag; der Puls wurde kräftiger, bald konnte Patient einen Theil des Tages ausser Bett zubringen, selbst einige Schritte durchs Zimmer machen und unternahm am 13. April seine erste Ausfahrt, die zwar etwas Schwindel verursachte, ihn aber doch nicht abhielt, dieselbe nach einigen Tagen und von da an, da sie jetzt gut ertragen wurde, täglich zu wiederholen.

Patient fühlte sich im Ganzen behaglich und wenn auch noch ziemlich schwach, so war doch deutlich eine stetig fortschreitende Kräftigung zu bemerken.

Ende April war er im Stande, kleinere Spaziergänge, die er allmählich auf $^1/_2$ und später selbst auf 1 Stunde ausdehnte, zu machen; mit Vorrücken der Jahreszeit brachte er fast den ganzen Tag im Walde zu.

Der fortwährende Genuss der frischen Luft, neben der kräftigenden Diät und die Enthaltung von den Berufsgeschäften trugen wesentlich zur Besserung bei; die Verdauung war mit Hilfe des Pankreas vollständig in Ordnung, die Stühle enthielten keine unverdauten Speisereste mehr, doch konnte Patient das Mittel noch nicht entbehren, ohne dass sich wieder leichtere Störungen einstellten.

Ein längerer Aufenthalt im Schwarzwald (Steinabad) unterstützte wesentlich die Genesung, so dass Patient im Winter 1878/79 wieder seine volle Berufsthätigkeit aufnehmen konnte und jetzt selbst im Stande ist, ziemlich grosse Fusstouren zu unternehmen. Der Nachhilfe des Pankreaspräparates bedarf er zur Verdauung nicht mehr.

Dieses das mir zur Verfügung stehende Beobachtungsmaterial über die therapeutische Verwendbarkeit und die Wirkung des Pankreaspräparates.

Auf eine nähere Analyse der einzelnen Fälle einzugehen, würde zu weit führen und auch der hier gestellten Aufgabe nicht entsprechen; sie liefern alle den Beweis von der hohen Bedeutung des Pankreas für die Verdauung und von der Möglichkeit, mit vollem Erfolge dieses nach eben erwähnten Gesichtspunkten dargestellte

Präparat als Ersatz für die mangelhaft secernirten Verdauungssäfte, und zwar zugleich mit Speisen per os dargereicht, verwenden zu können, während jenen Präparaten, bei deren Darstellung die Isolirung der Fermente angestrebt und auch erreicht wurde, nur die beschränkte Verwendung in Klystieren zukommt, da sie durch das Pepsin des Magens wirkungslos werden, wie sich aus meinen damit angestellten Versuchen ergab und auch a priori angenommen werden konnte, nachdem schon früher die Versuche Kühne's nachgewiesen haben, dass das isolirte Pankreasferment (das Trypsin) seine Wirksamkeit in der Magenverdauung einbüsse.

Eine besondere Aufmerksamkeit — und zwar in Bezug auf die Bedeutung des Pankreas gegenüber der des Pepsins für die Verdauung — dürfte wohl Fall XIII verdienen.

Es handelte sich hier um hochgradige Verdauungsstörungen, welche sich einerseits in Beschwerden äusserten, die vom Magen ausgingen, andererseits in solchen, welche im Darmtractus ihren Sitz hatten; dabei enthielten die Stühle reichlich unverdaute Speisereste und der allgemeine Ernährungszustand war ein sehr herabgestimmter. — Auf den Gebrauch des Pepsins mit Salzsäure schwanden die Erscheinungen seitens des Magens, ein Zeichen, dass ein wirksames Präparat verwendet worden war; ob dabei mehr der Pepsin, oder die Salzsäure den Ausschlag gab, will ich hier dahingestellt sein lassen; dagegen trat in den Störungen der Darmverdauung keine Besserung ein — die subjectiven Beschwerden, die Kolikschmerzen dauerten fort, die Stühle enthielten immer noch unverdaute Speisereste und die Ernährung hob sich nicht. Sobald nun aber Patient unter Weglassung des Pepsins und der Salzsäure wieder zum Pankreas griff, kam die ganze Verdauung wieder in geregeltere Bahnen — die unverdauten Speisereste in den Stühlen verschwanden, die Beschwerden im Leib liessen nach, auch die Beschwerden seitens des Magens blieben aus, der Ernährungs- und Kräftezustand besserte sich und hielt sich während einer Beobachtungszeit von nahezu einem Jahre auf gleicher Höhe.

Dieser Fall, an den sich auch Fall I anreihen lässt, legt die Frage nahe, ob man im Allgemeinen der Magenverdauung nicht einseitig einen zu hohen Werth für den Stoffwechsel beilege? Ob derselben nicht weit mehr eine blos vorbereitende Wirkung zukomme und die auch an Zeit die Magenverdauung überwiegenden Processe im Darmtractus unter vorherrschender Einwirkung des Pankreas den wesentlichsten Theil in der Gesammtverdauung ausmachten?

Freiburg i. B., im März 1879.

XXXII.

Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten.

Von

Dr. Adolf Reuss,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Tübingen.

Während in früheren Decennien die chemische Analyse der Exsudate und Transsudate sehr gepflegt wurde, ist sie, wenigstens der Literatur nach zu urtheilen, in den letzten Jahren mehr in den Hintergrund getreten. Es ist das um so auffallender, als ohne Zweifel die Paracentese von Exsudaten und Transsudaten jetzt häufiger, als früher vorgenommen wird und allmählich schon anfängt, auch ausserhalb der Krankenhäuser und Kliniken ihren Platz in der ärztlichen Praxis einzunehmen.

Dass bei einem solchen therapeutischen Vorgehen die Hauptaufmerksamkeit auf die Veränderungen des Allgemeinbefindens des Patienten und die objectiv an ihm wahrzunehmenden Symptome gerichtet ist, liegt in der Natur der Sache; vielleicht aber sollte neben den makroskopischen und mikroskopischen Eigenthümlichkeiten der herausgenommenen Flüssigkeit auch das chemische Verhalten derselben etwas mehr berücksichtigt werden, als es gewöhnlich zu geschehen pflegt. Denn gewiss ist nicht nur in Bezug auf die Krankheitsprocesse selbst noch mancher Aufschluss davon zu erwarten; sondern es können auch in dem speciellen Fall aus den quantitativen Verhältnissen der einzelnen Stoffe Anhaltspunkte gewonnen werden zur Beurtheilung des Ernährungszustandes des Kranken und des wahrscheinlichen Ablaufs seiner Erkrankung.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, einige dieser Anhaltspunkte für die Diagnose und die Prognose, welche aus der chemischen Beschaffenheit der Exsudate und Transsudate und namentlich aus deren Gehalt an Eiweiss entnommen werden können, eingehender zu erörtern. Die Veranlassung dazu gab der Umstand, dass Prof. Liebermeister, mein hochverehrter Lehrer, während meines

Assistentenjahres an der medicinischen Klinik zu Tübingen durch mich verschiedene Eiweissbestimmungen in solchen Flüssigkeiten [1]) ausführen liess, die dann in dem angedeuteten Sinne klinisch verwerthet wurden. Solche Eiweissbestimmungen habe ich dann im Sommer 1878 in München bei dem reichen Material und in dem prächtigen neuen klinischen Institut von Prof. v. Ziemssen fortgesetzt. Es sind keine vollständigen chemischen Analysen der Flüssigkeiten; dazu hätte mir bei meinen sonstigen Pflichten die Zeit gefehlt. Aber um wenigstens die hier in Frage kommenden gröberen Differenzen zu erkennen, genügt die Bestimmung des wichtigsten Stoffs in dem Exsudat oder Transsudat: des Albumins. — Ausserdem habe ich alle gut untersuchten Fälle von den vierziger Jahren an bis jetzt, soweit ich sie in der Literatur zu finden wusste, für meine Schlussfolgerungen zu verwerthen gesucht.

Bei meinen Untersuchungen habe ich das specifische Gewicht meist mit dem Pyknometer durch Wägung bestimmt, natürlich unter Berücksichtigung der Temperatur. Das Eiweiss habe ich meist durch Siedhitze (und Ansäuern) ausgefällt, hie und da mit Zusatz von Glaubersalzlösung, dann mit heissem Wasser und Aetheralkohol ausgewaschen. Daneben habe ich oft eine Controllbestimmung durch Eintröpfeln einer bestimmten Flüssigkeitsmenge in 90 bis 95 procentigen Alkohol und Abfiltriren nach 1 bis 2 Tagen ausgeführt. Méhu's Reagens aus Carbolsäure, Eisessig und Alkohol (angegeben in Archiv. gén. de Médec. März 1869) habe ich auch in einigen Fällen probirt, aber wieder aufgegeben. Es bildeten sich zwar schöne, leicht filtrirbare Flocken, aber beim Auswaschen quollen diese zu einer dicken Gallerte auf, die theils durchs Filter ging, theils dieses so verstopfte, dass ein weiteres Auswaschen unmöglich wurde. Uebrigens scheint Méhu dieses Verfahren selbst wieder aufgegeben zu haben; denn in den grossen Untersuchungsreihen vom Juni 1872 und vom Februar 1875 (Arch. gén.) bestimmt er die organischen und die unorganischen Bestandtheile mit der Verbrennungsmethode. Ebenso verfährt C. Schmidt bei seinen Analysen („Charakteristik der epidemischen Cholera etc.), der übrigens das specifische Gewicht pyknometrisch, nicht wie Méhu aräometrisch bestimmt. Die übrigen von mir benutzten Eiweissbestimmungen von Hoppe-Seyler, Scherer u. A. sind mit oder ohne Modificationen nach der Methode ausgeführt, welche in Hoppe's Handbuch der physiol. und pathol.-chemischen Analyse (3. Aufl. S. 312) beschrieben ist.

1) Das specifische Gewicht wird in der Tübinger Klinik ohnehin schon immer bestimmt und in der Krankengeschichte notirt.

Die so erhaltenen Tabellen zeigen nun auf den ersten Blick grosse Unterschiede in den Zahlen, und zwar nicht so sehr grosse unter Flüssigkeiten aus verschiedenen Cavitäten und Localitäten des Körpers, als vielmehr unter solchen, welche aus derselben Höhle stammen.

Ordnen wir diese Analysen der Grösse ihres Albumingehalts nach, so sehen wir bei fast allen Flüssigkeiten 2 Gruppen hervortreten, oft mit Uebergängen, oft mehr oder weniger scharf gesondert, welche wir aber im Blick auf die Diagnosen als Analoga der klinischen Kategorien der entzündlichen und der nichtentzündlichen Flüssigkeiten, der Exsudate und der Transsudate erkennen. Constante qualitative Differenzen lassen sich keineswegs auffinden, denn auch das Fibrin, welches früher den Transsudaten abgesprochen wurde, kann sich in diesen finden oder bilden, wenn auch meist in geringerer Menge. Umgekehrt aber fehlt das Fibrin vollständig in eitrigen Flüssigkeiten, sogar wenn es vorher in dem noch serösen Exsudat vorhanden gewesen war.

Im Folgenden stelle ich diejenigen Flüssigkeiten zusammen, welche der gleichen Localität des Körpers entnommen sind und behandle in 4 Abschnitten die Flüssigkeiten aus den verschiedenen serösen Höhlen und aus dem Unterhautzellgewebe, indem ich einerseits das Verhältniss jener beiden Gruppen zu einander, unter Berücksichtigung der etwa vorkommenden Uebergangsformen bespreche, andererseits dabei untersuche, in welchem Umfang andere Einflüsse auf die Zusammensetzung dieser Flüssigkeiten einwirken können.

I. Flüssigkeiten aus der Pleurahöhle.

1. Exsudate. Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 7 Flüssigkeiten aus der Pleurahöhle; eine davon (Eig. Unters. Nr. 16 und 17), eine sehr stark hämorrhagische, wurde nochmals untersucht, nachdem die rothen Blutzellen sich grösstentheils gesenkt hatten, wobei jedoch immer noch die Flüssigkeit intensiv geröthet sich zeigte. Eine Fibringerinnung in gröberen Flocken oder Klumpen war darin nicht zu beobachten.

Die übrigen Exsudate waren sero-fibrinös, eines (Eig. Unters. Nr. 3. Henne, Tab. II. a Nr. 9) serös-eitrig.

Von Méhu liegen 135 Analysen vor, von anderen Chemikern 9 mehr oder weniger vollständig untersuchte Fälle.

Aus diesem zahlreichen Material nun lassen sich für die chemische Charakterisirung der Exsudate folgende Schlüsse ziehen:

a. Die serös-fibrinösen Exsudate in der Pleura zeichnen sich aus durch einen grossen Gehalt an festen Stoffen und namentlich an Eiweiss. Der Gehalt derselben kann sich dem des Blutserums nähern, ohne jedoch ihn zu erreichen. Das Minimum der Fixa sinkt nicht unter 50 pro mille, das des Albumins fast nie unter 45 pro mille. Nur in 2 Fällen unter 107 war die Menge des Eiweisses geringer; in dem einen handelte es sich um eine Flüssigkeit, die bei einem 74jährigen Mann kurz vor dem Tode durch Paracentese entleert worden war; in dem andern war die Flüssigkeit der Leiche entnommen worden, nachdem im Leben 2 Punktionen vorausgegangen waren.

Im Folgenden gebe ich eine Zusammenstellung der Mittelzahlen, sowie der Maxima und der Minima. Die vollständige Zusammenstellung der Fälle findet sich in den Tabellen am Ende der Arbeit.

Tabelle I. *Serös-fibrinöse Exsudate in der Pleura.*
107 Flüssigkeiten von 82 Kranken, von welchen 3 starben.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	63,22	79,40	50,86	102
Organische Stoffe	54,93	71,33	42,49	98
Albumin . . .	52,02	66,28	39,60	13
Extractivstoffe .	4,27	—	—	5
Salze	8,25	—	—	98
Fibrin	0,38	1,581	0,00	95

b. Bei den rein eitrigen Exsudaten der Pleura kommen grössere Differenzen der Maxima und der Minima vor. Wenn wir aber die Fälle besonders betrachten, bei welchen die Kranken genesen sind, so finden wir, dass bei diesen das Minimum nicht unter die vorhin angegebene Grenze sinkt und dass das Mittel über dem der serös-fibrinösen Exsudate bleibt.

Tabelle IIa. *Eitrige Exsudate in der Pleura mit günstigem Verlauf.*
8 Flüssigkeiten von 6 Kranken.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	71,98	98,63	60,94	8
Organische Stoffe	63,92	90,43	53,24	„
Salze	8,06	—	—	„

Dagegen treffen wir viel bedeutendere Schwankungen bei denjenigen purulenten Pleuritiden, welche einen baldigen ungünstigen Ausgang nahmen. Das Maximum ist viel höher, als bei den sero-

fibrinösen Exsudaten, das Minimum viel niedriger; ja in einzelnen Fällen ist ihr Gehalt so gering, dass sie in dieser Beziehung ganz den Transsudaten gleichen.

Tabelle IIb. *Eitrige Exsudate in der Pleura mit ungünstigem Ausgang.* 33 Flüssigkeiten von 12 Kranken.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	70,35	95,30	36,85	33
Organische Stoffe	61,94	87,00	26,95	„
Salze	8,42	—	—	„

c. Endlich ist hier noch eine Flüssigkeit anzuführen von jauchigem Charakter, eine Pleuritis bei Puerperalfieber, welche bei niedrigem Eiweissgehalt eine sehr beträchtliche Menge von Extractivstoffen aufgelöst enthielt.

Der Hauptunterschied des eitrigen Exsudats vom serös-fibrinösen beruht also auf dem Mangel an Fibrinbildung und auf der relativ höheren durchschnittlichen Menge der organischen Stoffe.

Ebenso sehen wir in den 2 Fällen, wo das Exsudat bei den ersten Punktionen serös war, dann eitrig wurde, mit dem Eintreten dieses Zeitpunktes die Menge der organischen Stoffe stark zunehmen.

Wir können dies vielleicht damit erklären, dass durch den stärkeren Entzündungsreiz bei einem eitrigen Exsudat eine tiefere Beeinträchtigung des Gewebes mit seinen Capillaren gesetzt wird, als durch den schwächeren Reiz, der nur zu einem serösen Exsudat führt. In noch höherem Grad ist dies bei jauchigen Exsudaten der Fall. Es lässt sich demnach wohl der Satz aufstellen, dass im Allgemeinen mit der Intensität der Entzündung die Menge der organischen Stoffe in einem Exsudat zunimmt.

2. Transsudate. Unter den von mir untersuchten Flüssigkeiten aus der Pleurahöhle finden sich keine Transsudate. Dagegen liegt zunächst eine Reihe von Fällen vor, die von Méhu untersucht wurden. Leider fehlt bei diesen nicht nur fast jede Angabe über Entwicklung und Verlauf der Erkrankung, sondern sie sind noch deshalb besonders schwer zu klassificiren, weil Méhu sie alle unter der Ueberschrift „*Epanchements provoqués d'une gêne de la circulation des gros vaisseaux ou coincidants avec elle*“ zusammengefasst hat. Nehmen wir einmal die Fälle heraus, bei welchen wir die einfachsten Verhältnisse erwarten dürfen, nämlich die Herzfehler mit ihren rein mechanischen Störungen des Kreislaufs in den Pleura-

capillaren, bei denen erfahrungsgemäss selten entzündliche Processe sich neben dem Hydrothorax entwickeln. Wenn wir die Reihe dieser überblicken, so ergibt sich wohl die Zusammengehörigkeit dieser Flüssigkeiten; nirgends ist ein Sprung zu bemerken, bis auf die erste Analyse, welche sich viel mehr den Exsudaten anzuschliessen scheint (Tab. III b, Nr. 1) [1]; dafür spricht auch die grosse Differenz mit der zweiten Punction desselben Patienten (Tab. III a, Nr. 12), eine Differenz, für welche ich eine einfache Erklärung nicht zu geben wüsste, wenn ich jene Flüssigkeit für ein reines Transsudat zu halten genöthigt wäre. Ferner glaube ich den Fall von C. Schmidt [2] (Tab. III a, Nr. 5 und 11) mit zwei Analysen hierher rechnen zu dürfen, welcher von ihm als Wassersucht mit Albuminurie bezeichnet wird. Dagegen darf man die Wasseransammlungen bei Morbus Brighti nur vorsichtig hinzuzählen, weil sie bei dieser Krankheit oft als Folgen leicht entzündlicher Processe auftreten. Diess ist, wie es scheint, gerade bei Hoppe's Analyse (Tab. III b, Nr. 7) der Fall, während die zwei Analysen von Frerichs' [3] (Tab. III a, Nr. 13 u. 14) sich ganz wie die reinen Stauungstranssudate verhalten. Wie viel solche leichte Grade von Entzündung ausmachen können, davon werden wir unten bei Ascites und Hydrocephalus weitere Beispiele finden.

Endlich dürfen wir wohl unbedenklich den Fall Tab. III a, Nr. 2 hinzunehmen, weil es sich dabei um einen doppelseitigen Erguss bei einem „Leber- oder Nierentumor" handelt.

Tabelle IIIa. *Reine Transsudate in der Pleura.*
28 Flüssigkeiten von 15 Kranken.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	30,87	41,30	15,40	28
Organische Stoffe	22,51	32,30	6,80	"
Salze	8,39	—	—	"
Fibrin	0,19	0,469	0,00	"

1) Alle diese Zahlen beziehen sich auf die Tabellen am Ende der Arbeit, in welchen die Analysen der Grösse ihres Albumingehalts nach geordnet erscheinen; die eigenen Untersuchungen und die aus der Tübinger Klinik stammenden sind mit ihren Krankengeschichten noch besonders zusammengestellt und werden so doppelt citirt.

2) Ob dieser Fall als Herzleiden oder als Morbus Brighti anzusehen ist, lässt sich allerdings aus der Krankengeschichte nicht sicher entnehmen, da zwar Albuminurie vorhanden war, aber weder über deren Grad, noch von einer Veränderung der Nieren etwas angegeben ist, was C. Schmidt sonst vorkommenden Falles nie unterlässt.

3) Die Bright'sche Nierenkrankheit. S. 81.

Im Vergleich mit den exsudativen pleuritischen Flüssigkeiten ist also der Gehalt der Transsudate an festen, resp. an organischen Stoffen um mehr als die Hälfte schwächer, während der an Salzen keine wesentlichen Differenzen zeigt. Die Minima der Transsudate sind im Verhältniss zum Mittel viel niedriger als bei den Exsudaten. Diess erklärt sich daraus, dass die Exsudate, welche oben zusammengestellt sind, in erster Linie bei vorher gesunden Leuten auftraten, bei denen meist wieder Genesung eintrat; diese Flüssigkeiten dagegen bei wiederholten Punctionen meist in Bezug auf die chemische Zusammensetzung niedrigere Zahlen ergeben, bis die Patienten endlich dem Tod anheimfallen. Mit anderen Worten, es ist die Blutbeschaffenheit, von welcher die Zusammensetzung der Transsudate in hohem Maasse abhängt, während ihr Einfluss auf die Exsudate durch den localen Entzündungsprocess stark modificirt wird. Diesen Satz hat C. Schmidt zuerst mit vergleichenden Blut- und Transsudatanalysen bewiesen, Lehmann[1]) sodann zuerst in dieser Form ausgesprochen.

Umgekehrt erlaubt dann auch der Gehalt an organischen Stoffen unter den oben erwähnten und noch zu erwähnenden Bedingungen einen Schluss auf die Blutbeschaffenheit des Patienten.

Darin liegt die wissenschaftliche Begründung der folgenden Sätze Méhu's, welche derselbe zunächst nur aus seinen Analysen abstrahirt.

„Je mehr Fixa, desto günstiger die Prognose."

„Ist ihre Menge unter dem Mittel, so ist grosse Wahrscheinlichlichkeit für die Wiederansammlung des Exsudates, namentlich wenn die Fibrinmenge dabei gering ist."

„Wenn es der Heilung zugeht, steigt die Menge der Fixa und des Fibrins (durch Wasserresorption?); ein rasches Sinken dagegen deutet auf baldigen Tod."

Besonders aber sinkt die Menge der organischen Stoffe entsprechend der Abnahme des Gehalts des Blutes an Albumin, wenn zugleich Albuminurie vorhanden ist (C. Schmidt l. c. S. 146 Satz 7; siehe den Fall Tab. III a Nr. 28 von Méhu), und daher vor allem glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass der Fall von Hoppe (Tab. III b, Nr. 7) nicht blos durch Transsudation, sondern auch durch einen complicirenden entzündlichen Process sich gebildet hat. Denn diese zwei Processe können leicht zusammen vorkommen, meist so, dass zu einem lange bestehenden Transsudat eine Entzündung hin-

1) Handbuch der physiologischen Chemie. II. S. 311.

zutritt, unter Umständen aber auch umgekehrt. Eine weitere Möglichkeit zur Erklärung des obigen Falls, sowie des Falls von Méhu (Insuffic. Aortae Tab. III b, Nr. 1) könnte man in dem Satz von F. Hoppe[1]) suchen, dass alle Transsudate von ihrem Beginn an stets an Concentration ihres Albumins zunehmen, natürlich wenn die sonstigen Bedingungen die gleichen bleiben, und dass somit in diesem Falle die Zeit bis zur zweiten Punction noch zu kurz war, um die gleiche Concentration zu erhalten.

Dagegen dürfen wir die Gültigkeit des Satzes von der Abhängigkeit aller Flüssigkeiten von der Blutbeschaffenheit wohl etwas weiter ausdehnen; so erlangen wir ein Verständniss für die Exsudate, welche bei schon vorher kranken Individuen auftreten, also bei Leuten von anomaler Blutbeschaffenheit. Schon oben haben wir ein Beispiel davon gehabt bei Morbus Brighti. Aber hierher gehören auch die Fälle von Pleuraergüssen bei Krebs. Die herkömmliche Meinung, welche auch in Ziemssen's Handbuch vertreten ist (Band IV. 2. H. S. 565), rechnet diese einfach zu den hydropischen Flüssigkeiten. Niemeyer bezeichnet sie als in der Mitte zwischen entzündlichen und hydropischen Ergüssen stehend, wegen des Fibrins später Gerinnung. Leider konnte ich in der Literatur keinen Fall auffinden, in dem die Analyse einer solchen Flüssigkeit gemacht wurde. Aber bei einer derartigen Allgemeinerkrankung wird wohl auch ein entzündlicher Erguss eine Fixa-Menge darbieten, welche unter der Grenze derer liegt, welche bei primärer Pleuritis auftreten, wenn auch noch über dem, was ein hydropischer Erguss bei kachektischen Individuen darbieten wird.

So ist auch bei jener Anzahl von Fällen, welche im Nachtrag der Tab. III nach Méhu (2) Februar 1875) zusammengestellt sind, das Gemeinsame nicht sowohl das, dass sie *„coincidants avec une gêne de la circulation"* sind, sondern dass es leichte Pleuritiden sind bei geschwächten d. h. hydrämischen Individuen. Dafür spricht u. a. auch die niedrige Fibrinmenge, während die Fixa- und Albumin-Mengen für kachektischen Hydrops (kurz vor dem Tod) viel zu hoch sind. Von einem durch blosse Stauung entstandenen Hydrothorax kann man jedenfalls bei den Krankheiten nicht reden, welche zwar Stauung in den Peritoneal-Capillaren und in denen der Unterextremitäten, aber doch nicht in den Pleura-Capillaren bewirken: wie Ovariencyste, Lebercirrhose u. dgl.

Fassen wir nun einmal zusammen, was wir bei dieser Klasse

1) Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 245.

von Flüssigkeiten in Bezug auf den Unterschied von Exsudaten und Transsudaten gefunden haben, so können wir diese Sätze aufstellen:

Finden wir bei einer aus der Pleurahöhle stammenden Flüssigkeit einen Gehalt an festen Stoffen, welcher 50‰ übersteigt, oder einen Eiweissgehalt über 40 bis 45‰, so ist diese Flüssigkeit das Product eines entzündlichen Processes.

Bleibt der Gehalt an organischen Stoffen unter 30‰ (an Eiweiss ungefähr unter 25‰, an festen Bestandtheilen unter 38 bis 40‰), so ist die Flüssigkeit ebenso sicher ein Transsudat.

Für die Fälle, welche zwischen diesen Grenzen liegen, giebt es mehrere Möglichkeiten: entweder es handelt sich um leichte Pleuritis bei hydrämischen Individuen, oder um Transsudate bei Kranken in besonders guten Ernährungsverhältnissen, oder endlich es ist ein Transsudationsprocess mit einem entzündlichen Process complicirt. Welche dieser Möglichkeiten im gegebenen Einzelfalle anzunehmen ist, wird sich meist aus den übrigen Verhältnissen des Falles erschliessen lassen.

Anhang. *Flüssigkeiten aus dem Pericardium.*

Von solchen liessen sich nur 7 Analysen in der Literatur auffinden, worunter ein normales Secret aus der Leiche eines Hingerichteten; dies hat den niedrigsten Gehalt an Eiweiss.

Von den Uebrigen sind fünf reine Transsudate; beim ersten könnte es dem hohen Fixa-Gehalt nach zweifelhaft sein, ob auch hier nicht ein leichter Grad von Entzündung mit hereinspielte; das Albumin aber ist nicht bedeutend vermehrt.

Tabelle IV. *Pericardialflüssigkeiten* (7).

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	35,04	44,87	23,45	4
Albumin . . .	18,33	24,68	10,03	5
Organische Stoffe	26,03	37,37	9,72 (norm. Secr.)	2
Salze	7,72	—	—	2

II. Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle.

1. Exsudate. Bei dieser Klasse von Flüssigkeiten treten die Unterschiede zwischen Exsudaten und Transsudaten bei Betrachtung der Tabelle auf den ersten Blick nicht hervor, sondern sie scheinen ganz gleichmässig an Gehalt zuzunehmen und ineinander überzugehen. Den Grund davon verstehen wir sofort, wenn wir nur einmal die Diagnose überschauen:

Im Peritoneum ist es eine häufige Erscheinung, dass zu einem Ascites Entzündungserscheinungen leichteren Grades hinzutreten, nicht sowohl bei dem Hydrops bei Herzfehlern, als bei dem, der durch Lebercirrhose bedingt ist, worauf bereits Frerichs in der „Klinik der Leberkrankheiten" aufmerksam macht. Es wäre ja zu merkwürdig, wenn diese „interstitielle Hepatitis" sich immer nur im Innern des Organs vollziehen und nie die Serosa in Mitleidenschaft ziehen würde; hat sie diese aber einmal erreicht, so steht einer Weiterverbreitung im Bauchfell nichts mehr im Wege.

Bei den Diagnosen muss man ferner auch noch im Auge behalten, dass das, was wir jetzt als idiopathische chronische Entzündung des Peritoneums ansehen, früher durchweg unter dem Namen Hydrops (essentialis etc.) lief, was wohl ziemlich wahrscheinlich bei der Analyse von J. Vogel (Tab. V, No. 9, citirt bei v. Gorup-Besanez) der Fall ist.

Somit bekommen wir, eingerechnet sieben eigene Untersuchungen, 21 Exsudate aus der Bauchhöhle, sodann noch 6 jauchige aus einer Puerperalfieber-Epidemie, welche Scherer untersucht hat.

Ihr Maximum an festen Stoffen haben sie in einem etwas zweifelhaften[1]) Fall (Tab. V, No. 4), der von Buignet untersucht wurde: milchige Flüssigkeit bei Tuberkulose des Peritoneums.

Als durchschnittliche untere Grenze wird man wohl einen Fixa-Gehalt von 30 bis 35‰, entsprechend einem Eiweissgehalt von 20 bis 25‰ annehmen dürfen. Zwei Flüssigkeiten nur reichen unter diese herab, beide von Scherer untersucht, die eine (Tab. V, No. 20) bei „scirrhöser Entartung der Abdominalorgane, ohne entzündliche Beschaffenheit des Peritoneums", aber mit einem dicken grauen Bodensatz von Eiterzellen; die andere (Tab. V, No. 21) eine Peritonitis puerperalis, aber nicht jauchig wie die andern (ohne Sediment).

Tabelle V. *Nicht jauchige Exsudate in der Bauchhöhle.*
21 Flüssigkeiten von 18 Patienten.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	50,38	77,50	33,90	13
Organische Stoffe	43,13	71,50	26,19	10
Eiweiss	37,95	55,80	18,72	20
Extractivstoffe .	6,72	—	—	8
Salze	8,19	—	—	9′

1) Wenigstens die Salzmenge dieser Analyse ist gewiss falsch. In Canstatt's Jahresberichten 1859 citirt aus dem Moniteur des hôpitaux.

Bei den jauchigen Peritoneal-Exsudaten tritt ebenso, wie bei dem obenerwähnten derartigen Fall in der Brusthöhle, besonders die bedeutende Menge der übrigen organischen Stoffe im Verhältniss zum Eiweiss schroff hervor.

Tabelle VI. *Peritoneale Exsudate bei Puerperalfieber* (6 Patienten).

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	88,19	97,30	75,89	6
Organische Stoffe	79,68	89,56	66,01	6
Albumin . . .	48,72	50,63	47,14	4
Extractivstoffe .	36,01	—	—	4
Salze	9,02	—	—	6

Auch hier zeigt sich also eine Bestätigung der Thatsache, dass mit der Intensität einer Entzündung die Menge der organischen Stoffe in dem Exsudat steigt, wie wir sie oben bei den purulenten pleuritischen Exsudaten zuerst aufgestellt haben. Hier ist aber die Stärke des Entzündungsreizes so bedeutend, dass das Eiweiss sogleich zerfällt, d. h. indirect, indem die Eiterzellen zerstört werden, und daher kommt dann die grosse Masse und abnorme Qualität der Extractivstoffe.

Umgekehrt finden wir, wie schon bemerkt, in der Bauchhöhle auch jene leichtesten Grade der Entzündung, die anatomisch kaum nachweisbar sind, ihre Gegenwart aber in der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit, nämlich durch Steigen des Eiweissgehalts in dem früheren reinen Transsudate beweisen.

2. Transsudate. Wenden wir uns nun den nicht entzündlichen Flüssigkeiten zu, so beträgt die Zahl der Fälle, inclusive zwei eigene Analysen, 32. Es sind dies Flüssigkeiten von sehr verschiedenem Gehalt an Eiweiss und damit auch an festen Stoffen; ihr Maximum reicht ziemlich an die untere Grenze der Exsudate dieser Klasse heran; ihr Mittel und Minimum liegt viel tiefer als bei den Pleuratranssudaten. Nur eine Flüssigkeit übertrifft im Eiweissgehalt die unterste der vorigen Klasse, ohne dass sonst ein genügender Anhalt vorhanden wäre, sie zu den entzündlichen Exsudaten zu rechnen. (s. Tabelle VII auf der folgenden Seite.)

Man könnte nun denken, dass vielleicht die einzelnen Krankheiten, die den Ascites hervorgerufen haben, eine Verschiedenheit in dem Gehalt der Flüssigkeiten bedingen; aber schon beim Ueberblicken der Tabelle VII (am Ende der Arbeit), in welcher die Ana-

Tabelle VII. *Transsudate in der Bauchhöhle.*
32 Flüssigkeiten von 26 Patienten.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	21,61	32,32	11,70	26
Organische Stoffe	12,15	22,38	3,70	18
Albumin . . .	11,14	19,29	2,10	26
Extractivstoffe .	3,42	—	—	12
Salze	8,28	—	—	18

lysen nach ihrem Gehalt an Eiweiss geordnet sind, sieht man die Diagnosen bunt durcheinander vertheilt auftreten, und auch die Durchschnitts-Werthe der Albuminmengen sprechen nicht für eine solche Vermuthung: der mittlere Albumingehalt beträgt bei 12 Fällen von Lebercirrhose 11,86 pro mille, bei 8 Fällen von Morbus Brightii 10,36 pro mille — also eine kaum nennenswerthe Differenz.

Dagegen sehen wir je innerhalb der Rahmen für die Exsudate und für die Transsudate ebenfalls jene Momente in Wirksamkeit treten, welche wir schon bei den Flüssigkeiten der Pleurahöhle als Modificationen bewirkend genannt haben. Wie dort, so hat wohl auch hier den Haupteinfluss auf den Gehalt gewiss die Blutbeschaffenheit. Die Tabelle der Diagnosen scheint dem zu widersprechen, denn abgesehen von dem Morbus Brightii, der wegen seiner Neigung zu leichten Entzündungen ganz eigenartige Verhältnisse darbietet, ist die Diagnose „Hydrämie" ebensowohl im Anfang, als am Ende der Tabelle zu treffen. Aber nicht blos bei den Exsudaten des Peritoneums, sondern auch bei den Transsudaten sehen wir die Regel zutreffen, dass bei hohem Eiweissgehalt die Prognose viel günstiger ist, resp. es der Heilung zugeht, dagegen ein Sinken dieser Zahl gegen den Tod hin stattfindet. Besonders charakteristisch ist für dies Letztere der Fall (eig. Unters. Nr. 5—7, Tab. V, Nr. 5, 6 und 13)[1]), bei welchem 3 Punktionen gemacht wurden und unter den Transsudaten der Fall von Hoppe (1) (Tab. VII, Nr. 1, 6, 8 und 13), den dieser freilich anders erklären will; für das Erste die hohe Eiweissmenge bei der später geheilten chronischen Peritonitis (Tüb. Klinik, Nr. 1; Tab. V, Nr. 2) u. a. mehr. Auch hier scheint demnach, wenn man aus so wenigen Analysen einen Schluss ziehen darf, die kritische Grenze um 50 pro mille Eiweiss zu liegen, unter diesem Mittel haben die nicht eitrigen und nicht jauchigen Exsudate eine ziemlich schlechtere Prognose, als darüber, wo eher noch auf Heilung zu

1) Siehe die Anmerkung 1 auf S. 588.

hoffen ist (vergl. S. 589). Selbstverständlich sind die jauchigen Flüssigkeiten ganz auszuschliessen von diesen Vergleichungen.

Die obere Grenze der Transsudate können wir in der Peritonealhöhle ziemlich bestimmt auf 15 bis 20 pro mille Eiweiss = 30 pro mille Fixa verlegen. Es kann sein, dass sie durch spätere weitere Untersuchungen noch mehr auf 15 pro mille fixirt wird; bis jetzt überschreiten nur 4 Flüssigkeiten diesen Eiweissgehalt (= 1/8 der Fälle). Jedenfalls haben wir auch hier keinen Fall gefunden, bei welchem der Eiweissgehalt höher als 21 pro mille gewesen wäre, und welcher trotzdem für ein reines Transsudat hätte erklärt werden müssen.

III. Flüssigkeiten aus der Haut (und dem Unterhautzellgewebe).

Bei dieser Klasse von Flüssigkeiten tritt der Fall ein, dass reine Oedeme der Haut allein nicht vorkommen, ohne zugleich auch das Subcutanzellgewebe mit zu umfassen, dass dagegen von entzündlichen Flüssigkeits-Ansammlungen in der Haut sammt dem Unterhautzellgewebe keine Punktionen mit Analysen vorliegen. Aber auch von echten Anasarka-Flüssigkeiten sind selten in der Literatur Analysen zu finden, so häufig das Anasarka ist. Bisher hatte man keine bequemen Methoden, die Flüssigkeit vom Lebenden rein aufzufangen und musste zudem fürchten, mit den Schnitten oder grossen Stichen Gangrän hervorzurufen. In neuerer Zeit ist das anders geworden, seitdem Prof. v. Ziemssen die neuen „Capillar-Troicarts" von Southey eingeführt hat.

Dies sind kleine, 2 bis 3 Cm. lange Röhrchen, welche mit einem Stilet von der Dicke einer feinen Nadel in die Haut eingeführt werden; nachdem nun das Stilet zurückgezogen ist, wird über den am hinteren Ende der Röhrchen befindlichen Knopf ein Kautschukschlauch von der gleichen minimalen Dicke geschoben, der in das Gefäss zum Auffangen der Flüssigkeit führt, und so bleiben diese Troicarts ein bis zwei Tage liegen, ohne dass die Patienten irgend Schmerz davon empfinden — gewöhnlich schlafen sie dabei ganz gut — und werden erst entfernt, wenn nichts mehr abtropft. Das vorher gespannt geschwollene Bein ist in seinen Dimensionen verringert, die Haut darüber ist gefaltet und die von deren Spannung herrührenden quälenden Schmerzen haben ganz aufgehört. Die kleinen Wunden schliessen sich rasch — natürlich waren die Troicarts vorher gut desinficirt worden —, wenn sie nicht durch eine neue rasche Anschwellung des Beines wieder aufbrechen, ehe eine feste

Narbenbildung eintreten konnte. Gangrän wurde nie beobachtet, ebensowenig Abscesse oder erysipelatöse Infiltrationen in der Umgebung der Stichstellen.

Vielleicht kann man diese Methode auch zur Gewinnung von sogenannten entzündlichen Oedemen gebrauchen, nur müssen dann die Troicarts dicker genommen werden, weil diese Exsudate, ganz abgesehen von etwaigen Fibrinflocken, schon wegen ihrer grösseren Dichtigkeit diese dünnen Röhrchen nicht passiren würden. Dazu fehlt auch die Vis a tergo, die eminente Spannung der Haut bei hochgradigem Anasarka.

1. Exsudate. Solange solche Analysen uns fehlen, müssen wir, um entzündliche Flüssigkeiten aus diesem System von Capillaren zu bekommen, uns an die Blasenbildungen der Haut halten, welche theils auf innere Reize als Pemphigus, theils auf äussere Reize hin als Vesicator- oder als Brand-Blasen entstehen. Natürlich darf man nur den Inhalt ganz frischer Blasen verwenden, weil sofort die Wasserverdunstung durch die Epidermisdecke beginnt: das beste Kriterium für den Stand der Verdunstung haben wir wohl am Salzgehalte der Flüssigkeit.

So bekam ich von Exsudaten der Haut 8 Analysen zusammen; eines davon ist von C. Schmidt als eingetrocknet bezeichnet und dies bewiesen durch eine Analyse des Blutserums des betreffenden Patienten. Von den andern ist eine bedeutende Eintrocknung dem Salzgehalt nach nicht wahrscheinlich.

Tabelle VIII.

7 Flüssigkeiten von verschiedenen Kranken.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	72,87	99,16	60,00	7
Organische Stoffe	67,23	91,15	51,90	5
Albumin . . .	49,89	61,85	44,70	4
Extractivstoffe .	6,34	—	—	2
Salze	8,54	—	—	5

Zwei Fälle (Nr. 5 und 7 der Tabelle VIII am Ende der Arbeit) sind Pemphigusblasen, also serös-eitrigen Inhalts; hier hätte man vielleicht erwartet, höhere Eiweissmengen zu erhalten, als Analogie der purulenten Pleuritis im Gegensatz zur serösen. Dabei ist aber zu bedenken, dass diese Patienten Kinder waren, bei denen wohl die Krankheit selbst nicht ohne Einfluss auf den Ernährungszustand gewesen war.

2. Transsudate. Meine eigenen 11 Analysen eingerechnet, haben wir 17 Fälle von Transsudaten aus dem Unterhautzellgewebe: die von Anderen untersuchten meistens, wo nicht sämmtlich, aus der Leiche entnommen; die meinigen alle auf dem oben beschriebenen Weg. Ihre Eiweissmengen bewegen sich zwischen 12 pro mille und 0,43 pro mille (eigene Untersuchung Nr. 12). Diese letzte ist jedenfalls zu niedrig, weil beim Eindampfen der Flüssigkeit eine leichte Bräunung eintrat; die niedrige Menge der drei nächsten (unter 1 pro mille, eigene Untersuchungen Nr. 19, 20 und 21) erklärt sich aus der gleichzeitig bestehenden hochgradigen Albuminurie (über 2 Proc.); doch ist auch bei so niedrigem Eiweissgehalt die Schwierigkeit der vollständigen Ausfällung relativ grösser als bei hohem.

Tabelle IX.
17 Flüssigkeiten von 12 Patienten.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	17,99	22,39	(11,30)	6
Organische Stoffe	8,52	14,90	3.60	5
Albumin . . .	5,79	12,00	0,43	15
Extractivstoffe .	5,05	—	—	3
Salze	8,51	—	—	5

Ich möchte auch hier noch auf das hinweisen, wie der Eiweissgehalt ganz parallel mit der Ernährung schwankt: so finden wir bei dem Kranken Knorr (eigene Untersuchungen No. 14 und 15, Tab. IX, No. 5 und 10) kurz vor dem Tode ein Sinken von 7,6 auf 4,9 pro mille, umgekehrt bei der Kranken Sterr (eigene Unters. Nr. 22—23, Tab. IX, Nr. 9 und 3) ein Steigen von 5,2 auf 11,5 pro mille und bei Fall 25—26 der eigenen Untersuchungen von 6,5 auf 12,0 pro mille, das letztere allerdings nur optisch mit dem Polarisationsapparat bestimmt, wo die Fehler grösser sind, als bei anderen Methoden. Beide sind noch die letzten Reste eines alten Oedems, das theils herausgenommen, theils resorbirt worden war.

IV. Flüssigkeiten aus dem Centralnervensystem und seinen Hüllen.

Von solchen Flüssigkeiten kommen 27 Analysen in Betracht; C. Schmidt hat ausserdem eine Analyse aus einer Choleraleiche ausgeführt; eigene Untersuchungen habe ich darüber nicht gemacht.

Von reinen Exsudaten in den Hirn- und Rückenmarkshäuten sind bis jetzt keine Untersuchungen vorhanden, und von Transsudaten, welche durch Entzündungsprocesse verändert wurden, ist nur

ein unzweifelhafter Fall in der Literatur vorhanden: Hoppe-Seyler hatte bei einem Hydrocephalus congenitus mit dem Polarisationsapparat einen Eiweissgehalt von ca. 1 pro mille gefunden. Die zweite Punctionsflüssigkeit desselben Kindes ergab nun einen Gehalt von 11,79 pro mille Albumin (siehe Tab. X a, Nr. 1), und nach dem bald darauf unter meningitischen Erscheinungen erfolgten Tode zeigte die Section eiterartige Gerinnsel und Flocken in der Schädelhöhle.

Ferner dürfen wir wohl die Mitwirkung eines entzündlichen Processes bei den Analysen Tab. X a, Nr. 2 und 3 wegen ihres beträchtlichen Gehalts an organischen Stoffen annehmen: die eine stammt von einem Hydrocephalus externus congenitus, der durch eine schwere Zangengeburt entwickelt und ihr erlegen war; die andere ist Gehirnödem bei Nephritis, ein Process, der nach Prof. Liebermeister in manchen Fällen nicht zu den mechanischen oder kachektischen Wassersuchten, sondern zu den subinflammatorischen zu rechnen ist. Die Flüssigkeit Tab. X b, Nr. 1, welche sich diesen im Gehalt an organischen Stoffen zu nähern scheint, steht ihnen im Gehalt an Eiweiss weit nach: denn nach C. Schmidt „wird sie durch Salpetersäure und Siedhitze nur schwach getrübt", während jene bei den gleichen Reagentien ein deutliches flockiges Eiweissgerinnsel bilden. Endlich darf uns auch das nicht irre machen, dass unter den Transsudaten 2 Fälle (Tab. X b, Nr. 2 und 10) von „plötzlicher Hirncapillartranssudation", wie C. Schmidt sie nennt, aufgezählt sind: denn wie unklar der ganze Abschnitt von den Ursachen acuter Ergüsse in der Schädelhöhle gegenwärtig noch ist, das sieht man am besten in der Einleitung zu der „Leptomeningitis infantum" in v. Ziemssen's Handbuch XI. Bd. 1. Hälfte S. 424, wo entzündliche und nicht entzündliche Flüssigkeitsergüsse durch einander aufgezählt werden. Möglich, dass die chemische Analyse hier später auch mehr Klarheit schafft.

Aber selbstverständlich geben diese 3 Analysen absolut kein Bild von den Exsudaten in der Schädelhöhle; es sind ja nur Transsudate, die mit leichtem Entzündungsprocess complicirt waren. Um irgend eine Vergleichung mit Flüssigkeiten aus anderen Höhlen anstellen zu können, müssen wir also erst Analysen von Exsudaten bei echter Meningitis machen.

Nach Abzug dieser bleiben von reinen Transsudaten 24, von denen die meisten von Hydrocephalus congenitus und von Spina bifida stammen.

Ihr Maximum im Eiweissgehalt liegt ungefähr zwischen 5 und 6 pro mille entsprechend einem Fixa-Gehalt von 15 bis 17 pro mille,

ihr Minimum geht unter 0,5 pro mille herunter, ja 9 Fälle haben weniger als 1 pro mille Eiweiss.

Tabelle X.
24 Flüssigkeiten von 18 Patienten.

	Mittel	Maximum	Minimum	Anzahl der Fälle
Fixa	11,90	16,46	9,80	20
Organische Stoffe	3,47	7,98	1,41	19
Albumin . . .	1,44	5,64	0,25	17
Extractivstoffe .	1,97	—	—	13
Salze	8,40	—	—	19

Aus diesem ersieht man, dass man hier aus den organischen Stoffen gar nicht auf die Eiweissmengen schliessen darf: die Menge der Extractivstoffe ist 1—3 mal so gross, als die Eiweissmenge.

Was den Umstand betrifft, ob die Flüssigkeit aus den Hirnhäuten oder Hirnhöhlen oder von einer Spina bifida stammt, so sind diese so bunt durcheinander gestreut, dass man wohl sieht, dass dies keinen Unterschied in dem Gehalt der Flüssigkeit bewirkt.

Im Gegensatz zu dem, was bei andern Klassen der Transsudate gefunden wurde, sehen wir hier bei mehrfachen Punctionen meist ein geringes Steigen des Eiweissgehaltes. Dies hat wohl darin seinen Grund, dass beim Hydrocephalus eine Punction nicht so indifferent ist, wie bei den andern serösen Höhlen, sondern eine, wenn auch geringe Reizung setzt, auch ohne eigentliche Entzündung hervorzurufen.

Eine Beziehung des Gehalts dieser Flüssigkeit zu der Blutbeschaffenheit ist bisher nicht zu constatiren.

Resultate.

Fassen wir nun einmal die Maxima, Minima und Mittel der in Abschnitt I—IV besprochenen Untersuchungen in einer Tabelle (Nr. XI) zusammen, so sehen wir

1. bei den Transsudaten auch bei diesen grossen Zahlen den Schmidt'schen Satz bestätigt, dass die verschiedenen Capillargruppen Flüssigkeiten von verschiedener Zusammensetzung liefern und dass sich im Eiweissgehalt Pleura, Peritoneum, Unterhautzellgewebe und Hirncapillaren in absteigender Ordnung folgen[1]).

1) Aufgestellt von C. Schmidt in Liebig's Annalen. Band 66. S. 352, und „Charakt. der epidemischen Cholera". S. 146, hier mit der Modification, dass die Hirncapillaren vor dem Unterhautzellgewebe stehen.

2. Ob aber dieser Satz auch für die reinen Exsudate Geltung habe, ist sehr fraglich; eine Entscheidung können wir jetzt noch nicht darüber treffen, weil unser Material noch zu ungleichartig ist. Ich vermuthe, sie wird negativ ausfallen. Wenigstens scheint mir bis jetzt Alles dafür zu sprechen, dass eine jede idiopathische Entzündung an allen Localitäten des Körpers bei gleicher Intensität ein im Eiweissgehalt annähernd gleiches Exsudat liefert. (Siehe die Tabelle bei Satz 7.)

3. Ferner dürfen wir für die Exsudate mit grosser Wahrscheinlichkeit den Satz aufstellen, dass der Eiweissgehalt mit dem Grad der Entzündung steige: eitrige Exsudate haben einen höheren Gehalt, als seröse, und jauchige einen höheren, wenigstens an organischen Stoffen, als eitrige.

4. Nun treffen wir aber am unteren Ende der Reihen von entzündlichen Flüssigkeiten solche mit weniger Eiweissgehalt, als die von primären Entzündungen stammenden Exsudate: dies sind entweder Transsudate, zu denen ein Entzündungsprocess hinzu kam, oder aber Exsudate bei hydrämischen Individuen.

5. Denn in zweiter Linie hat auf die Zusammensetzung der Exsudate so gut, wie auf die der Transsudate die Blutbeschaffenheit Einfluss (ferner die Dauer der Transsudation und die Geschwindigkeit des Blutstroms, welche Momente ich in dieser Arbeit nicht genauer verfolgt habe).

6. Oft ist es schwer zu unterscheiden, ob eine Flüssigkeit entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur sei, weil sie eben beides zugleich sein kann, und daher ist es unmöglich, eine allgemein gültige Grenze zwischen Exsudaten und Transsudaten in Zahlen anzugeben.

7. Wohl aber glaubte ich bei den einzelnen Klassen von Flüssigkeiten aus meinen Zusammenstellungen je zwei Zahlen als Durchschnittsgrenzen aufstellen zu können, gleichsam als ideales Minimum für die reinen Exsudate und als ideales Maximum für die reinen Transsudate der verschiedenen Capillarsysteme.

Gewöhnlich beträgt der Eiweissgehalt:

	bei Exsudaten mehr als	bei Transsudaten weniger als
in der Pleura	40	25
im Peritoneum	40 (45)	15 (—20)
in der Haut	40	10 (—15)
in den Hirnhäuten . . .	?	5 (—10)

8. Endlich ergibt sich aus obigen Erörterungen, dass die chemische Untersuchung der durch Paracentese entleerten Flüssigkeiten

nicht blos für die Diagnose des vorhandenen Krankheitsprocesses von grosser Bedeutung ist, sondern unter Umständen auch für die Prognose: Letzteres ist namentlich bei mehrfachen Punctionen desselben Kranken der Fall und es lässt sich dabei die Regel aufstellen, dass bei gleichbleibender Intensität des Krankheitsprocesses die Prognose sich dem Eiweissgehalt entsprechend verhält: sie wird günstiger, wenn dieser steigt, schlechter, wenn dieser fällt.

Literatur.

Méhu (1), Etudes sur les liquides épanchés dans la plèvre. Arch. génér. de Médec. Juni 1872. Seröse Exsudate: 30 von 24 Patienten; eitrige Exsudate: 18 von 10 Pat.; Transsudate: 17 von 6 Pat. — Derselbe (2), Nouvelles recherches sur les liquides pathologiques de la cavité pleurale. Arch. génér. de Méd. Februar 1875. Seröse Exsudate: 63 von 52 Pat.; eitrige Exsudate: 28 von 8 Pat.: Transsudate: 22 von 13 Patienten. — K. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien. 1850. Hydrothorax: 2; Peritonitis: 1; Ascites: 3; Infl. cut.: 3; Anasarka: 1; Hydrocephalus: 7. — Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. 1843. Seröse Pleuritis: 3; jauchige Pleuritis: 1; Peritonitis: 3; jauchige Peritonitis: 6; Ascites: 3. — Simon, Handbuch der medicinischen Chemie. II. Theil. S. 581. 1842. Eigene Untersuchungen von Demselben: Anasarka: 1; Ascites: 1; Pemphigusblase: 1. — Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. II. Th. S. 311. Hydrothorax: 1; Pericardialerguss: 3; Peritonitis: 1; Ascites: 2; Hydrocephalus: 3. — Hoppe-Seyler (1), Analysen von Peritonealtranssudaten bei Cirrhose. Deutsche Klinik. 1853. S. 405. Ascites: 4 von 1 Pat. mit Lebercirrhose. — Derselbe (2), Ueber seröse Transsudate. Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 245. Hydrothorax: 1; Ascites: 4; Anasarka: 1 (von 1 Pat. mit Lebercirrhose und von 1 Pat. mit Morbus Brighti). — Derselbe (3), Ueber die chem. Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virch. Archiv. Bd. XVI. S. 391. Spina bifida: 5 von 2 Pat.; Hydrocephalus: 3. — Derselbe (4), Medicinisch-chemische Untersuchungen. S. 291. Pemphigusblase: 1. — Bödecker, Untersuchung eines Exsudats aus der linken Brusthöhle. Zeitschrift für rat. Med. Bd. VII. S. 142. Pleuritis serosa: 2. — Frerichs (1), Klinik der Leberkrankheiten. II. Theil. S. 45. Peritonitis: 3; Cirrhose: 8. — Derselbe (2), Die Bright'sche Nierenkrankheit. S. 81 u. 246. Hydrothorax: 2; Peritonitis: 1. — Schtscherbakoff, Cerebrospinalflüssigkeit. Dieses Archiv. Band VII. S. 225. Spina bifida: 3. — Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie. S. 409. Eigene Untersuchung: Pericardialflüssigkeit: 1. — Bartels, Nierenkrankheiten. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 1. Hälfte. S. 96. Pericardialflüssigkeit: 1; Ascites: 1; Anasarka: 1. — O. Weber, Handbuch der Chirurgie: in Uhle und Wagner's Handbuch der allgemeinen Pathologie. S. 298. (Mit vielen Druckfehlern.) Hydrothorax: 1 (unbrauchbar); Pericardialflüssigkeit: 1; Ascites: 1; Infl. cut.: 2; Anasarka: 1; Cerebrospinalflüssigkeit: 1. — Zimmermann, In der Eiterfrage. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1856 (Original: Preussische Vereinszeitung. 1856. Nr. 35—49). Pericardialflüssigkeit: 1; Ascites: 1; Infl. cut.: 2; Anasarka: 1. — Breesney, 1 Hydromeningocele occip. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871. — Saintpierre, Bulletin de la soc. chim. de Paris. 1863. V. p. 34. In Schmidt's Jahrbüchern. 1864. Bd. 123. S. 276. Seröse Pleuritis: 3 von 2 Pat. — Buignet, Eine Tuberkulose des Peritoneums. Mon. des Hôpitaux. 1857. In Canstatt's Jahresber. 1859. — Hilger, 1 Hydrocephalus. Chemisches Centralblatt. 1868. Nr. 3. In Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1868. — Vogel, 1 chronische Peritonitis bei Gorup-Besanez l. c. — Berzelius, 1 Hydrocephalus bei Simon l. c. — Tenant, 1 Hydrocephalus bei Simon l. c. — Marchand, 1 Ascites bei Simon l. c. — Mulder, 1 Hydrocephalus bei Simon l. c. — Laboulbène, 1 Pleuritis. Gaz hebdom. 1874. No. 41; untersucht von Méhu. Siehe unter den Analysen vom Februar 1875.

Eigene Untersuchungen mit den dazu gehörigen Krankengeschichten.

Nummer		Specifisches Gewicht		Temperatur	Eiweissgehalt	Bemerkungen
1	Cirrhosis hepatis	1020,0	Ar.	?	53,53	a) Tübingen.
2	Pleuritis ser. dextra	1024,87	P.	15°	66,28	1024,0 Ar. 19°.
3	Pleuritis ser.-pur. sin.	1027,0	Ar.	15°	75,96	serös-eitrig.
4	Peritonitis chron. adhaes.	1016,98	Ar.	15°	43,83	1016, Ar. 20,5.
5	Carcinoma peritonei	1017,63	Ar.	15°	48,00	Untersuch. von Prof. Dr. *Leichtenstern.*
6	„ „	1018,58	P.	15°	45,20	
7	„ „	1016,5	Ar.	15°	37,00	
8	Ascites ex vitio cordis	1010,0	Ar.	?	2,1 (?)	
9	Pleuritis ser. sinistra	1020,49	P.	15°	48,30	
10	Cirrhosis hepatis	1019,74	P.	15°	41,42	
11	Pleuritis ser. dextra	—		—	45,40	b) München.
12	Anasarca bei Amyloidniere	—		—	0,43 ? ?	Bei der Eindampfung theilweise verbrannt.
13	Ascites } Carcinoma pylori,	1010,375	P.	15°	13,66 Mittel	
14	Anasarca } Nephr. parench.	1010,17	Ar.	15°	7,68 Mittel	
15	„ }	1008,48	P.	15°	4,91 Alkoholfällung	
16	Pleuritis haemorrhagica	1028,6	P.	15°	79,98 Alkoholfällung	Mit Bodensatz.
17	„ „	1021,1	P.	15°	48,70 Siedhitze	Etwas decantirt.
18	(Ascites o.) Peritonitis chron.	1013,03	P.	15°	20,63 Mittel	
19	Anasarca }	1007,38	P.	15°	0,63 Siedhitze	
20	„ } Nephritis parench.	1008,00	P.	15°	0,53 Siedhitze	
21	„ }	1007,58	P.	15°	0,69 Alkoholfällung	
22	Anasarca } Myodegen. cordis	1008,73	P.	15°	5,24 Mittel	
23	„ }	1011,41	P.	15°	11,50 Siedhitze	
24	Anasarca ex emphys. pulmon.	1008,64	P.	15°	5,58 Mittel	
25	Anasarca } Myodegen. oder	1009,37	P.	15°	6,49 Mittel	
26	„ } Nephritis	1012,48	P.	15°	12,0 Nur mit dem Polar-Apparat	

Weitere Fälle aus der Tübinger medicinischen Klinik.

1	Peritonitis chronica	1022,0	Ar.	?	55,8 pro mille	Im chemischen Laboratorium untersucht.
2	Pleuritis serosa dextra	1017,0	Ar.	?	57,0 „ „	
3	Pleuritis serosa sinistra	1018,0	Ar.	?	55,0 „ „	

a) Krankengeschichten aus der Tübinger Klinik.

1. *Cirrhosis hepatis.* Johannes Kern, 22 Jahre alt. 1874 bemerkte Patient zuerst ein Dickerwerden des Bauchs ohne Schmerzen, ohne geschwollene Beine, ohne Erbrechen, nie Blut im Stuhl. Raschere Zunahme seit Frühjahr 1875. Kein eigentlicher Potator.

Bei der Aufnahme am 11. Aug. 1876 sehr abgemagertes Individuum, ohne Oedem der Extremitäten. Umfang des Abdomens in der Nabelhöhe 112 Cm., absolute Dämpfung im Sitzen von oben bis unten, nur links unter der Mamilla etwas tympanitischer Darmton. Erste Punction am 14. Aug. 1876. 12,7 Liter von 1019,5 spec. Gew. gelbgrüne, helle, sehr eiweissreiche Flüssigkeit; jetzt ist die harte höckerige Leber zu fühlen. Ent-

lassen am 6. Sept. 1876. Wiederaufgenommen am 23. April 1877. In der Zwischenzeit leidliches Befinden; nun aufgenommen mit starkem Ikterus, sonst Stat. id. der früheren Aufnahme. Nabel blasig vorgetrieben.

Vierte Punction: Am 14. Juni 1877 17250 Ccm. von 1020 spec. Gew. Albumingehalt 5,3 Proc.

2. *Pleuritis serosa dextra.* Adolf Vogt, 27 Jahre alt, erkrankt im Februar 1877 mit Frösteln, Schmerzen auf der Brust etc. Nach 14 Tagen arbeitsunfähig wegen Dyspnoe und Fieber, das nun 4 Wochen lang anhielt. Bei der Aufnahme am 4. Mai 1877 Dämpfung rechts in der Mamillarlinie von der 5. Rippe abwärts, hinten von der Spin. scap. ab. Nachdem das Exsudat noch bis zur 3. Rippe gestiegen: Punction am 30. Mai 1877 1100 Ccm. dünnflüssiges, grünliches Serum, 6,6 Proc. Albumin. Exsudatgrenze auf die 5. Rippe herab- und der Leberrand um 2 Finger breit hinaufgegangen, überragt jedoch den Rippenbogen noch um Handbreite. Dann continuirliches und später remittirendes Fieber bis zu seiner Entlassung am 7. Juli 1877.

3. *Pleuritis sero-purul. sin.* Friedrich Henne, Tagelöhner, 37 Jahre alt, seit einer Lungenentzündung im October 1875 nicht mehr ganz gesund; steigende Dyspnoe seit Mai 1876; am 4. Juli 1876 aufgenommen mit linksseitigem Erguss, sodass nur im 1. und 2. Intercostalraum eine Spur Schall vorhanden ist und der Herzstoss rechts von der Mittellinie zwischen Sternum und rechter Mamillarlinie stattfindet, ebenso Dislocation der Milz nach unten. Vom 7.—10. und 14.—17. Juli 1876 Schroth'sche Cur ohne Erfolg. Daher Punction am 20. Juli 1876 von 1475 Ccm. trüber gelber Flüssigkeit 1021 sp. Gew. bei 16°. Umfang der linken Thoraxhälfte 2 Cm. weniger als früher, und das Herz um 2 Finger breit nach links gerückt. Kein Fieber. Auf Wunsch entlassen am 24. Juli 1876. Wieder aufgenommen am 14. Juni 1877 in dem Zustand wie vor der ersten Punction. Am 15. Juni 1877 zweite Punction (mit Aspiration) 2450 Ccm. trübes, serös eitriges Exsudat 1027 spec. Gew. 7,5 Proc. Eiweiss; geringe Ausdehnung der Lungen; Milz steht höher. Verliess die Klinik am 25. Juni 1877.

4. *Peritonitis chron. adhaesiva.* Katharina Wenz, 57 Jahre alt, seit 1873 leichte Beschwerden in der Reg. iliac. d., die sich allmählich zu krampfartigen Schmerzen steigerten. Seit 1875 vermehrte Resistenz der Gegend. In den letzten 4 Wochen rapide Schwellung des Leibes bis zu einem Umfang von 96 Cm. in der Nabelhöhe. Aufgenommen am 3. Juni 1877. Abgemagertes, doch nicht kachektisches Aussehen. Abdomen rechts resistenter als links, überall gedämpfter Schall bis auf die Reg. iliac. sin. Punction am 6. Juni 1877 von 6600 Ccm. von 1016 spec. Gew., grünlich gelb mit Fibrin ohne geformte Gebilde. Eiweissgehalt 4,3 Proc. Jetzt fühlt man verschiedene Tumoren und deutliches peritonitisches Reiben. Von Ende Juni ab rasche Verschlimmerung unter Erbrechen, das bald fäculent wird. Tod am 14. Juli 1877. Die Section bestätigt die klinische Diagnose auf chronische Peritonitis, indem sich eine totale Verwachsung aller Därme zu einem 2 mannsfaustgrossen Knäuel zeigt, das Peritoneum viscer. als centimeterdicke Platte mit Faserstoffmembranen überzogen. Kolon und Mastdarm stark verengt und geknickt. Interstitielle Pneumonie und Schrumpfung des Unterlappens der rechten Lunge. Leber mit adenoiden Knoten durchsetzt, sonst normal.

5, 6 und 7. *Carcinoma peritonei.* Agnes Holzwarth, 57 Jahre alt, im Februar seit einer Phlebitis am Unterschenkel ein langsames Wachsthum des Bauchs mit Abmagerung und Appetitlosigkeit bemerkt. Nie Schmerzen im Bauch. Aufgenommen am 3. Juni 1877. Hernia labii maj. sin. Oedem der Labien; Bauchumfang 102 Cm. in der Nabelhöhe. Freier Erguss in den Bauch, nur ein kleiner, kirschgrosser Tumor im Epigastrium zu fühlen. Am 6. Juni 1877 erste Punction von 5000 Ccm. spec. Gew. 1016,5 bei 20,5 °, trüb gelblich mit zahlreichen Eiterkörperchen. Eiweissgehalt 4,8 Proc. Fibrinhaltig. Jetzt im Meso- und Hypogastrium Tumoren zu fühlen von Kirsch- bis Ganseigrösse. Am 14. Juni 1877 zweite Punction von 6900 Ccm. spec. Gew. 1016,5 bei 4,52 Proc. Eiweiss. Am 23. Juni 1877 dritte Punction von 3800 Ccm. spec. Gew., 3,7 Proc. Albumin. Der Meteorismus nimmt immer zu. Dazu Blutbrechen und blutige Diarrhoe, Sopor und Tod.

Section ergibt eine diffuse Carcinose aller Beckenorgane des Peritoneums mit Leber und Milz, der linken Pleura, aller Lymphdrüsen und der Muskeln, ausgehend wahrscheinlich von einem carcinomatösen Ovarium der Hernia labii maj.

8. *Stenosis valvulae mitralis et Ostii aortae, Hydrops universalis.* Barbara Majer, 30 Jahre alt, schon früher Husten und Athembeschwerden, namentlich inter graviditatem im 24. Jahre. Im 26. Gliederweh; dieses Frühjahr sehr starke Dyspnoe und Schwellung der Beine und des Bauchs. Aufgenommen am 17. Oct. 1877. Oedem, Petechien und starke Cyanose der Haut, quälender Husten ohne Auswurf. Lungenemphysem; am Herzen systolisches und diastolisches Geräusch und Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Puls klein. Da auf Digitalis (im Infus und im Pulver gegeben) keine Besserung erfolgt, wird am 13. Nov. 1877 eine Punction des Abdomens gemacht, durch welche 3450 Ccm. hellgelbes Serum von 1010 spec. Gewicht mit 0,21 Proc. Albumin entleert wird. Eine grosse Menge sickert noch nach. Darauf zwar momentane Besserung, aber bald wieder Verschlimmerung. Decubitus und am 21. Novbr. 1877 Tod.

Section: Herz um die Hälfte verbreitert, besonders der rechte Ventrikel. Das Ostium der Mitralis stenosirt zu einer halbmondförmigen Oeffnung, welche den kleinen Finger nicht durchlässt. Ebenso das Ostium der Aorta verengt. Degeneration des Herzfleisches. Muskatnussleber. Atrophie der Nieren.

9. *Pleuritis serosa sin., Pneumonia croup. dextra lob. sup. et med.* Karl Riedel, 26 Jahre alt. Seit Neujahr 1878 unwohl mit Seitenstechen; Verschlimmerung seit dem 5. Januar 1878. Aufgenommen am 11. Januar 1878. In der linken Pleurahöhle ein Exsudat vorn bis zum 2. Intercostalraum reichend, Herz bis in die rechte Parasternallinie verdrängt, hinten von der Spina scap. abwärts Dämpfung. Am 13. Jan. 1878 bis zur Lungenspitze alles von dem Exsudat erfüllt, auch auf der rechten Seite treten Schmerzen auf. Am 14. Jan. 1878 Punction von ca. 1000 Ccm., klar, leichtflüssig, von 1020 spec. Gew., 4,8 Proc. Eiweiss. Obere Grenze des Exsudats bis zum 3. Intercostalraum gesunken. Nun bildete sich auf der rechten Seite eine Pneumonie heraus, eine zweite Punction ergab nur wenig Exsudat. Wegen Lungenödems wurde eine Venäsection nöthig; ausserdem antipyretische Behandlung mit Salicylsäure und Chinin, bis am 19. Januar

1878 die Resorption des Exsudats und die beginnende Lösung der Pneumonie deutlich zu constatiren war. Vom 3. Februar 1878 ganz fieberfrei. Eine vollständige Lösung der Pneumonie tritt nicht ein, so dass bei der Entlassung am 5. März 1878 noch ein Rest von Infiltration fortbesteht.

10. *Peritonitis chron. cum Cirrhos. hepatis.* Bernhard Fritz, 45 Jahre alt, seit zehn Jahren kränklich. Seit mehr als einem Jahr Dyspnoe bei allen Anstrengungen, Herzklopfen, Schwellung des Bauchs und den Tag über auch der Füsse, was sich bei Nacht verliert; zuweilen sehr wenig Urin. Potatorium nicht auszuschliessen. Aufgenommen am 6. August 1878. Status praes.: Abgemagert, kein Ikterus. Bauchumfang 107 Cm. in Nabelhöhe. Kein Emphysem. An der Herzspitze ein blasendes systolisches Geräusch, nach oben schwächer gegen die Aorta zu. Der zweite Pulmonalton deutlich accentuirt. Freier Erguss in die Bauchhöhle; Milz nicht nachweislich vergrössert. Leber nicht zu umgrenzen. Am 15. August 1878 Punction: ca. 5 Liter leicht trübe gelbliche Flüssigkeit, 1018 spec. Gew. bei 21 °, 4,1 Proc. Eiweiss. Die obere Grenze des Exsudats geht bis zur Mitte zwischen Nabel und Schamfuge bei horizontaler Rückenlage. Leberdämpfung ragt handbreit über den Rippenbogen hervor. Am 17. August 1878 nur noch spurweises Oedem der Unterschenkel. Am 28. August 1878 auf Wunsch entlassen.

b) Krankengeschichten aus der Münchener Klinik.

11. *Pleuritis dextra.* Christine Ellmann, 26 Jahre alt, vor 5 Wochen erkrankt an Seitenstechen, nach wenig Tagen Schüttelfrost und Hitze. Aufgenommen am 2. Mai 1878 in die zweite medicinische Klinik zu München. Das Exsudat reicht hinten bis zur Spina scapulae, vorn bis zum unteren Rand der 3. C. Am 5. Mai starke Schmerzen, die einige Tage anhalten. Brustumfang bei der Inspiration rechts 42,5, links 44 Cm. Am. 7. Mai 1878 Punction mit dem Apparat von Potain; nur 200 Ccm. entleert; serofibrinös, leicht blutig. Albumingehalt 4,5 Proc., darauf Besserung. Entlassen den 11. Mai 1878.

12. *Anasarca bei Scrophulose, Amyloiddegeneration der Nieren. Phthisis, Caries sterni.* Louise Losino, 28 Jahre alt. Seit dem 20. Lebensjahre häufig Drüsenanschwellung; seit 1 Jahr besteht Caries des Brustbeins, bald darauf wurde Oedem der Beine und Dyspnoe, auch häufigeres Urinlassen bemerkt. Stat. praes.: Am 28. Januar (Aufnahme Münchner 2. medicin. Klinik): Fistulöse Geschwüre auf dem Sternum, Oedem der Unterextremitäten bis zur Lendengegend. Hochgradige Schwellung aller Drüsen. Am Herzen ein systolisches Geräusch, Dämpfung des Herzens nicht vergrössert. In den Lungenspitzen rauhes Athmen und einiges Rasseln. Leber von der 5. C. ab bis 5 Cm. über dem Nabel in der Papillarlinie sich erstreckend. Ascites kaum nachweisbar. Harn eiweisshaltig ohne Cylinder, zwischen 1 und 1 1/2 Liter pro Tag. Anhaltende Diarrhöen. Gebessert entlassen am 14. April 1878. Sehr verwahrlost wieder aufgenommen am 23. Juni. Die hydropischen Ergüsse beträchtlicher. Leber und Milz noch etwas grösser. Harn enthält jetzt hyaline Cylinder. Am 11. Mai 1878 Drainage der Beine: über 1 Liter Flüssigkeit, die so eiweissarm ist, dass sie eingedampft werden muss, um dasselbe auszufällen; dabei geht ein

Theil verloren. Abnahme des Hydrops; keine entzündliche Reizung oder auch nur Schmerzen. Harnverhaltung. Tod am 14. Mai 1878.

Section: Cirrhose der beiden Lungenspitzen und Peribronchitis durch alle Lappen der Lunge. Herz klein. Mediastinal- und Mesenterialdrüsen in käsige brüchige Knollen umgewandelt. Milz, Leber, Nieren speckig degenerirt; in der Leber ausserdem ein Käseherd. Im S romanum ein grosses Geschwür mit drohendem Durchbruch.

13. 14. u. 15. *Ascites und Anasarca bei Carcinoma pylori und allgemeine Carcinose.* Ludwig Knorr, 49 Jahre alt. Nichts Hereditäres nachzuweisen. Seit einem Jahre Diarrhoe mit Druck und Stechen in der Magengegend. Seit Januar eine Geschwulst in der Magengegend bemerkt. Aufgenommen am 24. Januar 1878 in die 2. medicin. Klinik zu München. Stat. praes.: Etwas Kachexie, Lungen und Herz normal, bis auf eine leichte Abschwächung des Percussionsschalls der linken Spitze. Abdomen eingesunken. Ueber dem Nabel ein höckeriger, harter, faustgrosser Tumor, schmerzhaft bei Druck und verschiebbar mit dem Wechsel der Körperlage und bei Aufblähung des Magens. Schwellung der Inguinaldrüsen. Kein Ascites. Anfang Februar ein maniakalischer Anfall. Mit der Pravaz'schen Spritze am 4. April diagnostische Punction eines inzwischen entstandenen Ascites, Tumor schwer abzugrenzen; es gelingt zwar, ihn mit der Harpune anzustechen, doch bringt letztere keine Gewebsfetzen mit heraus; Hydrothorax; Oedem der Unterextremitäten und des Präputiums. In den folgenden Tagen rasches Wachsthum der Flüssigkeit mit Schmerzen im Unterleib. Am 18. April erste Punction des Abdomens, 490 Ccm. von 1009 spec. Gew. Der Tumor deutlich zu umgrenzen. 30. April: Am Hals Knoten zu fühlen; Zunahme des Oedems. Dämpfung beider Spitzen ohne Rasseln. Ebenso leerer Schall über dem Mediastinalraum (Sternum); heisere Sprache. 8. Mai: Drainage beider Unterextremitäten: Flüssigkeit von 1009 spec. Gew., Eiweissgehalt 0,7 Proc. Am 11. Mai Punction des Abdomens und Drainage der Arme mit 1,3 Proc. und 0,4 Proc. Eiweiss. (Die Mengen beider Punctionen nicht notirt.) Am 13. Mai Temperatursteigerung, grosser Collaps, Erbrechen, Tod.

Section: Doppelseitiger Hydrothorax und Hydropericardium. Alle Drüsen zu dicken, derben käsigen Knollen umgewandelt, namentlich Cervical- und Mesenterialdrüsen. Pylorus zu einem höckerigen Ringe umgewandelt; die übrige Magenwandung von braunen Punkten durchsät. Leber derb, knirschend, Nieren vergrössert, Rinde blass, Pyramiden dunkler.

16. u. 17. *Pleuritis haemorrhag.* Stammt von einem Patienten der 1. medicin. Klinik in München von Prof. Gietl, ohne Krankengeschichte mir nur zur Untersuchung geschickt.

18. *Peritonitis chron.* Frl. O. K., Privatpatientin des Herrn Prof. v. Ziemssen, nach mündlichen Mittheilungen: Die Krankheit begann vor ca. 5 Jahren mit Schmerz in der Cöcalgegend, später auch Leberschwellung; nimmt aber einen so langsamen Verlauf, dass im Jahre kaum zwei Punctionen nöthig werden. Menge 6400 Ccm., fibrinhaltig, 1013 spec. Gew. 2,0 Proc. Eiweiss.

Nachträglicher Mittheilung des Herrn Prof. v. Ziemssen zu Folge ist Patientin nach in Summa 6maliger Punction des Abdomens am 2. Febr.

1879 gestorben. Die Section ergab die Residuen chronischer Peritonitis und frische Nephritis parenchymatosa.

19. 20. u. 21. *Anasarca von Nephritis parenchym.* Baron v. X. aus Stockholm, 36 Jahre alt, Privatpatient der 2. Münchener medicinischen Klinik. Giebt an seit seiner Jugend an Scrophulose und Albuminurie zu leiden, ohne dass er Scharlach oder sonst eine Krankheit durchgemacht hätte. In den letzten Tagen starke Zunahme des Hydrops. Nie urämische Zufälle. Stat. praes.: Blasse Hautfarbe, allgemeines Anasarka bis zum Kopf, doppelseitiger Hydrothorax bis zur Mitte der Scapula, Ascites bis drei Finger breit über dem Nabel. Herz vollständig normal; Verdauung in Ordnung, nur etwas Diarrhoe. Harnmengen schwanken zwischen 800 und 1400 Ccm. pro Tag, Albumingehalt desselben über 2 Proc. Appetit vortrefflich. Am 28. Juni erste Drainage der Beine von 1400 Ccm. und 0,06 Proc. Eiweissgehalt; am 2. Juli zweite Drainage von 600 Ccm. und 0,05 Proc. Eiweissgehalt; am 5. Juli dritte Drainage 890 Ccm. und 0,7 Proc. Eiweissgehalt; alle drei an den Unterextremitäten, starke Abnahme des Oedems, Ascites bis auf Nabelhöhe gesunken, das Gesicht weniger gedunsen. Patient reist nach 3 wöchentlicher Behandlung fast frei von Hydrops nach Paris ab, woselbst er mündlicher Mittheilung des Dr. Heimer zu Folge im December verstorben.

22. u. 23. *Anasarca bei Myodegeneratio cordis.* Anna Sterr, 72 Jahre alt, früher nie erheblich krank, seit 7 Wochen geschwollene Füsse und Schwerathmigkeit, Husten ohne Auswurf. Stat. praes.: Herzdämpfung allseits vergrössert, Herzaction sehr frequent, unregelmässig, aussetzend, Töne rein, Atherom der Arterien. Hydrothorax bis zum Scapulawinkel. Mässiges Anasarka. Harn eiweissfrei. Am 10. Juli 1. Drainage (fliesst fort bis 12. Juli) von 1350 Ccm., 0,5 Proc. Albumin; starke Verminderung des Oedems. Am 19. Juli schwellen die Unterschenkel wieder an, als Patientin einen Tag ausser Bett war. Am 22. Juli 2. Drainage: Es fliesst nur sehr wenig ab, Albumingehalt 1,15 Proc. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Puls voll, regelmässig. Urinmenge früher unter 600, jetzt über 1000 Ccm.

24. *Anasarca bei Emphysema pulm. und Degeneratio cordis.* Pankratius Lieb, 70 Jahre alt, Trompeter. Seit vor $2^1/_2$ Jahren gesund, seither oft Athembeschwerden. Seit 6 Wochen Schwellung der Beine und des Unterleibs, verminderte Urinsecretion, Obstipation, kein Husten. Status praes.: Puls voll, unregelmässig. Orthopnoe. Emphysem der Lungen, starkes Oedem der Unterextremitäten mit Verdickung der Cutis. Starke Cyanose. Auf den Lungen ausgebreiteter Katarrh. Herzdämpfung nach rechts vergrössert, Töne ziemlich rein, starker Venenpuls und Pulsatio hepatica. Leber und Milz vergrössert. Harn spärlich. Drainage am 10. Juli 530 Ccm. und 0,5 Proc. Eiweiss. Das Oedem der Beine vergangen, Faltung der Haut. Die starke Dyspnoe durch Amylnitrit momentan verringert. Am 15. Juli wiederholte Orthopnoe, Schwellung der Beine und asthmatische Anfälle, Steigen des Hydrothorax. Tod am 21. Juli.

Section: Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel mit diffuser Fettdegeneration der Muskelsubstanz, Lungenemphysem, Muskatnussleber, Schrumpfniere, Atherom der Arterien, Aorta mit Endarteriitis deformans.

25. u. 26. *Anasarca von Myodegeneratio cordis oder Nephritis.* Wegen Abreise fehlen mir die Notizen.

II. 1. *Peritonitis chron.* Therese Bogenschütz, 22 Jahre alt. Erkrankt im October 1873 mit heftigen Schmerzen im Bauch. Seit Februar 1874 Schwellung des Bauchs. März 1875 Umfang desselben 104 Cm. in der Nabelhöhe. Am 12. März 1875 Punction von 8500 Ccm., grünlichgelb, hell, dickflüssig 1022 spec. Gew., 5,6 Proc. Eiweissgehalt, fibrinhaltig. Abnahme des Umfangs auf 90 Cm. Unter Einreibung von Ungt. ciner. erfolgte nach manchen Schwankungen doch vollständige Heilung. (Genauer beschrieben in der Dissertation von Dr. Steinbrück).

2. *Pleuritis exsud. dext.* Johannes Kogler, 65 Jahre alt, erkrankt am 7. März 1876 mit Frieren und Seitenstechen; seither immer kurzathmig und arbeitsunfähig. Aufgenommen am 7. Juli 1876. Exsudat rechts von der 4. C., hinten von der Mitte der Scapula. Am 21. Juli 1876 Punction mit Aspiration von 1100 Ccm. grünlicher seröser Flüssigkeit, 1017 spec. Gew.; gleich nach der Entleerung 5,7 Proc. Eiweissgehalt. Geheilt entlassen am 4. August 1876.

3. *Pleuritis serosa sinistra.* L. Biesinger, 5½ Jahr alt. Vor acht Wochen allmählich erkrankt mit Appetitlosigkeit und Fieber, wenig Husten. Aufgenommen am 14. November 1876. Status praes.: Ziemlich magerer Knabe. Linker Intercostalraum verstrichen, linke Thoraxhälfte 4 Cm. mehr Umfang in der Mamillarhöhe als die rechte, ist von oben bis unten gedämpft mit Ausnahme eines 2—3 fingerbreiten Streifens von tympanitischem Schall längs der Wirbelsäule. Am 21. November 1876 Punction von 370 Ccm., 1018 spec. Gew. und 5,5 Proc. Eiweissgehalt, von da an langsame Resorption bis zum 19. December, wo er mit einer relativen Dämpfung und unbestimmtem Athmen in der rechten Lungenspitze entlassen wird.

Tabelle I.

Pleuritis sero-fibrinosa.

a) Untersuchungen mit Bestimmung des Albumins.

Nr.		Fixa	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Fibrin	Bemerkungen
1	Eigene Unters.	—	66,28	—	—	—	
2	Tübinger Klinik	—	57,00	—	—	—	
3	*Cam. Saintpierre*	68,30	56,93	(10,57)		0,79	
4	Tübinger Klinik	—	55,00	—	—	—	
5	*Scherer*	63,94	52,78	2,96	7,60	0,60	2. Punkt. zu Nr. 10.
6	*Bödecker*	63,20	52,15	1,52	9,00	0,53	
7	*Scherer*	72,00	52,00	9,80	10,20	—	
8	*Bödecker*	61,95	51,11	1,50	8,82	0,52	
9	*Saintpierre*	60,99	49,95	(10,81)		0,25	1. Punkt. zu Nr. 13.
10	*Scherer*	64,49	49,77	5,60	7,93	0,62	1. Punkt. zu Nr. 5.
11	Eigene Unters.	—	48,30	—	—	—	
12	„ „	—	45,15	—	—	—	
13	*Saintpierre*	57,12	39,60	(17,37)		0,15	Exsud. aus d. Leiche zu Nr. 9.
	Summe	511,98	676,32	21,38	43,55	3,46	
	Mittel	64,00 (8)	52,02 (13)	4,27 (5)	8,71 (5)	0,49 (7)	

b) Untersuchungen mit Bestimmung der organischen Stoffe.

Nr.	Autor		Fixa	Organische Stoffe	Salze	Fibrin	Bemerkungen
1	*Méhu*	1.	79,40	71,33	8,07	0,565	1. Punction zu Nr. 1 u. 9.
2	„	2.	75,60	66,60	9,00	0,370	
3	„	2.	74,30	66,10	8,20	nicht bestimmt	
4	„	2.	73,55	66,10	7,45	0,966	
5	„	1.	74,73	65,43	9,03	0,175	
6	„	2.	73,55	65,15	8,40	1,140	
7	„	1.	72,04	64,70	7,70	0,233	
8	„	2.	71,20	63,20	8,00	0,465	2. Punction zu Nr. 66.
9	„	1.	71,18	—	—	0,846	2. Punction zu Nr. 1.
10	„	2.	70,40	62,50	7,90	0,866	
11	„	1.	70,07	61,90	8,09	0,102	
12	*Scherer*		—	61,80	—	—	Vgl. Tabelle a) Nr. 7 wegen der übrigen Zahlen.
13	*Méhu*	2.	70,40	61,60	8,90	0,172	2. Punction zu Nr. 20.
14	„	1.	69,90	61,35	8,55	0,315	1. Punction zu Nr. 14, 67.
15	„	1.	68,90	60,26	8,64	1,276	
16	„	2.	68,00	60,20	7,80	0,110	
17	„	1.	68,36	60,13	8,23	0,247	
18	„	2.	68,30	59,70	8,60	nicht vollständig bestimmt	
19	„	2.	67,46	59,26	8,20	0,181	
20	„	2.	67,30	59,10	8,20	nicht bestimmt	1. Punction zu Nr. 20, 13.
21	„	2.	67,85	58,85	9,00	0,326	
22	„	2.	67,35	58,75	8,60	0,180	2. Punction zu Nr. 62.
23	„	1.	66,57	58,55	8,02	0,100	1. Punction zu Nr. 23, 83.
24	„	2.	66,80	58,50	8,30	0,230	
25	„	2.	66,25	58,15	8,10	0,126	1. Punction zu Nr. 25, 46.
26	„	2.	65,45	57,75	7,70	0,353	
27	„	2.	66,30	57,70	8,60	0,245	
28	„	2.	65,40	57,60	7,80	nicht bestimmt	
29	„	2.	65,00	57,50	7,50	0,670	
30	„	1.	65,88	57,48	8,10	0,443	
31	„	2.	65,44	57,14	8,30	0,320	
32	„	2.	65,50	57,10	8,40	0,197	
33	„	2.	64,73	56,83	7,90	0,282	
34	„	2.	64,70	56,70	8,00	nicht bestimmt	
35	„	2.	65,40	56,60	8,80	0,324	
36	*Scherer*		—	56,55	—	—	Vergl. Tabelle a) Nr. 10.
37	*Méhu*	1.	65,25	56,45	8,71	0,107	
38	*Scherer*		—	56,34	—	—	Vergl. Tabelle a) Nr. 5.
39	*Méhu*	2.	63,50	56,20	7,30	0,262	2. Punction zu Nr. 74.
40	„	2.	62,40	56,20	8,20	0,225	1. Punction zu Nr. 40, 94, 96, 72.
41	„	2.	65,50	56,10	8,60	0,797	
42	„	1.	64,84	55,83	9,01	0,138	
43	„	1.	63,40	55,40	8,10	0,320	
44	„	2.	63,65	55,25	8,40	1,581	
45	„	1.	63,50	55,02	8,48	0,294	2. Punction zu Nr. 73.
46	„	2.	62,50	54,80	7,70	0,725	2. Punction zu Nr. 25.
47	„	1.	63,70	54,79	8,91	0,134	
48	„	1.	63,45	54,75	8,01	1,207	
49	„	2.	62,53	54,73	7,80	0,271	
50	„	1.	62,40	54,40	8,64	0,091	1. Punction zu Nr. 50, 85.
51	„	2.	62,25	54,35	7,90	1,015	
52	*Bödecker*		—	54,20	—	—	Vergl. Tabelle a) Nr. 6.

Nr.	Autor		Fixa	Organische Stoffe	Salze	Fibrin	Bemerkungen!)
53	*Méhu*	2.	62,26	54,26	8,00	0,702	
54	„	1.	61,99	53,84	8,15	1,182	
55	„	2.	62,60	53,80	8,80	0,240	
56	„	2.	61,90	53,80	8,10	0,070	
57	„	2.	61,76	53,76	8,00	0,160	
58	„	2.	62,41	53,71	8,70	0,305	
59	„	2.	61,70	53,60	8,10	0,195	
60	„	1.	60,50	53,48	7,20	1,160	
61	„	1.	62,25	53,40	8,85	0,073	
62	„	2.	61,75	53,35	8,40	0,147	1. Punction zu Nr. 62, 22.
63	„	2.	61,30	53,20	8,10	0,047	2. Punction zu Nr. 63, 99, gestorben.
64	*Bödecker*		—	53,13	—	—	Vergl. Tabelle a) Nr. 8.
65	*Méhu*	2.	61,20	53,00	8,20	0,116	
66	„	2.	60,40	52,90	7,50	0,105	1. Punction zu Nr. 66, 8.
67	„	1.	61,76	52,87	8,89	0,280	2. Punction zu Nr. 14.
68	„	2.	61,46	52,76	8,70	0,344	
69	„	2.	60,89	52,59	8,30	0,638	1. Punction zu Nr. 69, 87.
70	„	2.	61,37	52,51	8,60	0,568	
71	„	2.	60,06	52,44	7,62	0,350	Später eitrig geworden. 1. Punct.
72	„	2.	60,68	51,98	8,70	0,198	4. Punction zu Nr. 40.
73	„	1.	60,62	51,96	8,66	0,124	1. Punction zu Nr. 73, 45.
74	„	2.	59,40	51,80	7,60	0,243	1. Punction zu Nr. 74, 39.
75	„	1.	60,21	51,79	8,42	0,101	
76	„	2.	58,69	51,56	7,40	0,212	
77	„	2.	59,50	51,40	8,10	0,192	† Phthisis.
78	„	1.	60,01	51,16	8,85	0,224	
79	„	1.	60,01	51,16	8,85	0,106	Vergl. *Méhu* 2. unter den eitrigen Exsudaten. 1. Punction.
80	„	2.	59,13	51,13	8,00	0,166	
81	„	1.	59,76	51,07	8,69	0,294	
82	„	1.	59,01	50,70	8,40	0,450	
83	„	1.	58,18	50,17	8,01	0,088	2. Punction zu Nr. 23.
84	„	2.	57,35	50,03	7,32	0,277	
85	„	1.	58,06	50,01	8,05	0,402	2. Punction zu Nr. 50.
86	„	1.	58,10	50,00	8,01	0,091	Vergl. *Méhu* 2. unter den eitrigen Exsudaten. 1. Punction.
87	„	2.	57,62	49,62	8,00	1,280	2. Punction zu Nr. 69.
88	„	2.	57,85	49,15	8,70	0,046	
89	„	2.	56,26	48,56	7,70	0,273	
90	„	2.	56,80	48,30	8,50	0,092	
91	„	2.	55,55	48,05	7,62	0,350	Später eitrig geworden. 2. Punct.
92	„	2.	54,62	47,03	7,60	0,224	
93	„	2.	54,84	46,24	8,60	0,105	
94	„	2.	54,09	45,79	8,30	0,638	2. Punction zu Nr. 40.
95	„	2.	53,75	45,75	8,00	1,315	
96	„	2.	54,07	45,57	8,50	0,095	3. Punction zu Nr. 40.
97	„	2.	52,44	45,34	7,10	0,262	
98	„	2.	50,86	43,28	7,58	0,076	Uebergang in Eiterung. 3. Punct.
99	„	2.	51,59	42,49	9,10	0,000	† 2. Punction zu Nr. 63.
	Summe		5936,74 : 94	5386,46 : 98	764,31 : 93	32,588 : 88	
+	Tabelle a		511,98 : 8		43,55 : 5	3,460 : 7	
			6448,72 : 102		807,86 : 98	36,048 : 95	
	Mittel		63,22	54,93	8,24	0,370	

Tabelle II.

Pleuritis suppurativa.

a) Fälle mit Ausgang in Heilung.

Nr.	Autor		Fixa	Organische Stoffe	Salze	Bemerkungen.
1	*Méhu*	1.	98,63	90,43	8,20	2. Punction } Idiopath. eitrige Pleuritis nach 15
2	„	1.	76,43	68,61	7,82	1. „ } Tagen recurrirend. Genesung.
3	„	1.	76,63	68,36	8,27	Pneumothorax. Genesung.
4	„	2.	67,50	59,70	7,80	Genesung.
5	„	2.	66,55	57,95	8,60	2. Punction von Nr. 7. Genesung.
6	„	2.	66,10	57,90	8,20	Genesung.
7	„	2.	63,10	55,20	7,90	1. Punction von Nr. 5. Genesung.
8	„	1.	60,94	53,24	7,70	Pneumothorax. Genesung.
	Summe		575,88	511,39	64,49	
	Mittel		71,98	63,92	8,06	
9	Eigene Unters.		—	75,96*	—	* Albumin.

b) Fälle mit tödtlichem Ausgang.

1	*Méhu*	1.	95,30	87,00	8,30	Idiopathische eitrige Pleuritis, gestorben.
2	„	2.	94,73	86,63	8,10	4. Punction zu Nr. 9.
3	„	2.	94,42	86,62	7,80	Pyopneumothorax, Tuberculose. 8 Punct. (Nr. 3, 5, 8, 12, 14, 11, 10, 21).
4	„	2.	92,60	84,50	8,10	5. Punction zu Nr. 6.
5	„	2.	92,90	84,30	8,60	2. Punction zu Nr. 3.
6	„	2.	91,70	84,20	7,50	Hämothorax mit Pleuritis suppurativa. 6 Punctionen (die 3 ersten decantirt: Nr. 6, 4, 33).
7	„	1.	86,30	78,60	7,70	3. Punction zu Nr. 13.
8	„	2.	80,40	72,00	8,40	3. Punction zu Nr. 3.
9	„	2.	76,20	68,10	8,10	Idiopathische seröse, später eitrige Pleuritis. 8 Punctionen (Nr. 86, 79, 9, 2, 20, 28, 16, 25).
10	„	2.	75,90	67,30	8,60	7. Punction zu Nr. 3.
11	„	2.	74,70	66,70	8,00	6. Punction zu Nr. 3.
12	„	2.	73,10	64,60	8,50	4. Punction zu Nr. 3.
13	„	1.	72,15	63,55	8,60	Pleuritis bei Pneumonie: Nr. 13, 29, 7, 32.
14	„	2.	71,10	62,60	8,50	5. Punction zu Nr. 3.
15	„	2.	69,54	60,84	8,70	Seröse, später eitrige Pl. 4 P.: Nr. 71, 91, 98, 15. Tod.
16	„	2.	68,40	60,40	8,00	7. Punction zu Nr. 9.
17	„	1.	69,08	60,04	9,04	Pneumothorax bei Phthisis: Nr. 17, 27.
18	„	1.	66,20	58,20	8,00	2. Punction zu Nr. 31. Gestorben an Dyspnoe.
19	„	1.	66,49	57,70	8,79	Blutige, später eitrige Pleuritis: Nr. 19, 22, 24.
20	„	2.	65,55	57,19	8,36	5. Punction zu Nr. 9.
21	„	2.	65,80	56,90	8,90	8. Punction zu Nr. 3. Gestorben.
22	„	1.	65,07	56,54	8,83	2. Punction zu Nr. 19.
23	„	1.	64,30	56,40	7,90	Bei Tuberculose. Gestorben.
24	„	1.	64,90	56,05	8,85	3. Punction zu Nr. 19, gebessert (?) ausgetreten.
25	„	2.	62,60	54,70	7,90	8. Punction zu Nr. 9. Gestorben.
26	„	1.	62,90	53,40	9,50	Pneumothorax bei Phthisis. Gestorben.
27	„	1.	61,96	53,38	8,58	2. Punction zu Nr. 17. Gestorben.
28	„	2.	60,70	52,20	8,50	6. Punction zu Nr. 9.
29	„	1.	58,00	50,60	7,40	2. Punction zu Nr. 13.
30	„	2.	55,00	45,01	10,00	Lungengangrän, gestorben.
31	„	1.	52,10	43,40	8,70	Idiopathische Pleuritis: Nr. 31, 18.
32	„	1.	34,80	27,60	7,20	4. Punction zu Nr. 13. Gestorben.
33	„	2.	36,85	26,95	9,90	6. Punction zu Nr. 6. Gestorben.
	Summe		3321,76	2044,20	277,85	
	Mittel		70,35	61,94	8,42	

Nachtrag.

a) Pleuritis septica.

Nr.	Autor	Fixa	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen.
	Scherer	63,282	31,746	27,113	7,110	Puerperalfieber.

b) Pleuritis haemorrhagica.

1	Eigene Unters.	—	79,985	—	—	Rohe Flüssigkeit.
2	„ „	—	48,702	—	—	Etwas decantirt.

Tabelle III.

Hydrothorax.

a) Reine Transsudate.

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Méhu* 1.	41,30	32,30	9,00	0,190	Herzfehler. 2. Punction zu Nr. 24.
2	„ 2.	40,80	32,18	7,90	0,401	Doppelseit. Hydrothorax durch „Bauchtumor".
3	„ 2.	39,11	31,51	7,60	0,032	Herzfehler. 3. Punction zu Nr. 9.
4	„ 2.	36,60	29,40	7,20	0,092	Herzfehler.
5	*Schmidt*	36,05	28,50	7,55	—	? 2. Punction zu Nr. 11.
6	*Méhu* 2.	36,80	28,20	8,60	0,210	Herzfehler. 2. Punction zu Nr. 9.
7	„ 2.	36,40	27,90	8,50	0,345	Herzfehler; 6. P. zu Nr. 15. Insuff. mitr.
8	„ 2.	36,38	27,58	8,80	0,374	Herzfehler. 5. Punction zu Nr. 15.
9	„ 2.	35,85	27,40	8,46	0,190	Herzfehler; Nr. 9, 6, 3.
10	„ 1.	34,80	26,40	8,40	0,014	Herzfehler. 3. Punction zu Nr. 24.
11	*Schmidt*	33,76	26,12	7,64	—	? Nr. 11,5.
12	*Méhu* 2.	34,50	26,00	8,50	0,146	Herzfehler. Insufficienz der Aorta zu Tabelle IIIb, Nr. 1.
13	*Frerichs* 2.	33,94	25,64	8,30	—	Morbus Brighti.
14	„ 2.	32,72	24,90	7,82	—	Morbus Brighti.
15	*Méhu* 2.	33,80	24,90	8,90	0,469	Herzfehler: Nr. 15, 18, 19, 21, 8, 7.
16	„ 1.	31,327	23,24	7,90	0,187	Herzfehler und Emphysem: Nr. 16, 20.
17	„ 1.	30,61	21,51	9,10	0,236	Herzfehler. Tod in tiefster Schwäche.
18	„ 2.	29,20	20,60	8,60	0,320	Herzfehler. 2. Punction zu Nr. 15.
19	„ 2.	28,45	20,09	8,36	0,153	Herzfehler. 3. Punction zu Nr. 15.
20	„ 1.	26,837	18,00	8,60	0,237	Herzfehler. 2. Punction zu Nr. 16.
21	„ 2.	25,970	17,27	8,70	0,087	Herzfehler. 4. Punction zu Nr. 15.
22	„ 2.	25,70	17,00	8,70	0,017	Herzfehler.
23	„ 2.	24,40	15,80	8,60	—	Herzfehler, bald darauf Tod.
24	„ 1.	24,46	15,56	8,90	0,107	Herzfehler: Nr. 24, 1, 10.
25	„ 1.	23,86	15,00	8,86	0,027	Herzfehler; doppelseitiger Hydrothorax.
26	„ 1.	18,02	9,61	8,41	nicht best.	? neben Ascites. 1. Punction.
27	„ 1.	17,36	8,91	8,45	nicht best.	? neben Ascites. 2. Punction.
28	„ 2.	15,40	6,80	8,60	0,00	Herzfehler mit Albuminurie. Tod.
	Summe	864,404	628,32	234,95	3,834 : 20	
	Mittel	30,87	22,51	8,39	0,191	
29	*Lehmann*	—	18,52*	—	—	*Albumin. Aus einer Leiche bei Cirrhose der Leber.

Tabelle IIIb. *Mit zweifelhafter Diagnose.*

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Méhu* 2.	49,54	41,44 org. Stoffe	8,10	0,081	Bei Insuff. der Aorta.
2	„ 1.	47,76	39,08 „ „	8,68	0,131	Bei Tuberculose.
3	„ 2.	46,96	38,11 „ „	8,85	0,000	Bei Pneumonie.
4	„ 2.	45,60	37,00 „ „	7,80	0,084	Bei Ovariencyste.
5	„ 1.	43,60	34,208	8,60	0,008	Rechtsseitiger Erguss bei
6	„ 1.	41,867	33,38	8,50	0,017	Lebercirrhose.
7	*Hoppe* 2.	42,410	27,82 Alb.	—	—	Morbus Brighti.
8	*O. Weber*	—	26,74 „	8,17	0,60	?

Tabelle IV. **Hydropericardium.**

Nr.	Autor	Fixa	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Gorup-Besanez*	44,87	24,68	12,69	6,69	0,81 Fibrin.
2	*Bartels*	36,96	21,38	(15,58)		Morbus Brighti.
3	*O. Weber*	34,89	20,15	—	—	?
4	*Lehmann*	—	15,43	—	—	Bei Tuberculose.
5	*Zimmermann*	23,457	14,694		8,763	?
6	*Lehmann*	—	10,03	—	—	(Leiche.) Bei Lebercirrhose.
	Summe	140,177 : 4	91,67 : 5		15,45 : 2	
	Mittel	35,04	18,33		7,72	
7	*Lehmann*	18,62	8,79	0,93	8,90	Normales Secret.

Tabelle V. **Peritonitis.**

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Schmidt*	68,20	60,30	—	—	7,90	Chron. Perit. m. Leberschwell.
2	Tüb. Klinik	—	—	55,80	—	—	Chron. Perit., idiopathische.
3	Eigene Unters.	—	—	53,53	—	—	Perit. neben Lebercirrhose.
4	*Buignet*	77,50	71,50	53,30	—	—	Perit. neben Tuberculose.
5	Eig. Unters.	—	—	48,00	—	—	Perit. bei Carcinom.
6	„ „	—	—	45,20	—	—	Perit. bei Carcinom.
7	„ „	—	—	43,83	—	—	Perit. adhaesiva.
8	*Lehmann*	58,39	49,49	43,51	5,98	8,90	Perit. bei Leberkrebs.
9	*J. Vogel*	54,00	46,40	42,80	3,00	7,40	Fibrin 0,60, idiopathische.
10	*Frerichs* 1.	55,00	—	42,00	—	—	Tuberculöse Peritonitis.
11	Eig. Unters.	—	—	41,42	—	—	Bei Lebercirrhose.
12	*Frerichs* 1.	52,00	—	38,60	—	—	Idiopathische Peritonitis.
13	Eig. Unters.	—	—	37,00	—	—	Carcinom des Peritoneum.
14	*Scherer*	47,01	39,18	34,58	4,28	7,22	Fibrin 0,32. Bei Magencarcin.
15	*Frerichs* 2.	49,20	39,70	32,50	7,20	9,20	Neben Morbus Brighti.
16	*Scherer*	39,51	33,48	29,73	3,75	5,94	Bei Magencarcinom.
17	*Frerichs* 1.	35,90	—	26,00	—	—	Bei Lebercirrhose.
18	*Marchand*	47,80	36,90	23,80	13,10	10,80	?
19	Eig. Unters.	—	—	20,63	—	—	Bei Lebercirrhose.
20	*Scherer*	36,61	27,99	19,95	8,04	8,58	Bei Magenkrebs.
21	„	33,90	26,19	18,72	7,47	7,83	Puerperale Perit. nicht jauchig.
	Summe	655,02 : 13	431,33 : 10	750,90 : 20	53,74 : 8	73,77 : 9	
	Mittel	50,38	43,13	37,95	6,72	8,19	

Tabelle VI.
Peritonitis puerperalis epidem.

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractiv-stoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Scherer*	97,30	89,56	50,63	38,93	8,63	Alle aus der Leiche entnommen.
2	„	90,17	82,36	48,95	33,41	8,88	
3	„	90,209	81,00	48,17	32,83	9,00	
4	„	94,26	86,02	47,14	38,88	9,38	
5	„	81,34	73,17	—	—	8,17	
6	„	75,89	66,01	—	—	9,88	
	Summe	529,169 : 6	478,12 : 6	194,89 : 4	144,05 : 4	54,14 : 6	
	Mittel	88,19	79,68	48,72	36,01	9,02	

Tabelle VII.
Ascites.

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractiv-stoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Hoppe* 1.	30,36	22,38	19,29	3,09	7,98	Lebercirrhose.
2	*Weber*	27,33	19,22	17,91	1,31	8,11	?
3	*Hoppe* 2.	32,32	—	16,11	—	—	Morbus Brighti.
4	*Frerichs* 1.	—	—	17,60	—	—	Herzfehler.
5	*Bartels*	27,17	—	15,69	—	—	Morbus Brighti.
6	*Hoppe* 1.	27,01	18,67	14,33	4,43	8,34	Lebercirrhose.
7	Eig. Unters.	—	—	13,766	—	—	Morbus Brighti. Magencarcinom.
8	*Hoppe* 1.	25,03	17,66	13,52	4,14	7,37	Lebercirrhose.
9	*Frerichs* 1.	28,00	—	12,00	—	—	Morbus Brighti.
10	*Zimmermann*	22,565	14,52	—	—	8,045	?
11	*Frerichs* 1.	21,60	—	11,80	—	—	Lebercirrhose.
12	„ 1.	—	—	11,80	—	—	Herzfehler.
13	*Hoppe* 1.	23,89	15,68	11,54	4,14	8,20	Lebercirrhose.
14	*Lehmann*	25,89	15,75	11,27	4,48	10,14	Hydrämie (Amyloiddegeneration (?).
15	*Méhu* 1.	21,43	13,02	—	—	8,41	Lebercirrhose.
16	*Schmidt*	21,09	11,32	—	—	9,77	?
17	*Frerichs* 1.	22,60	—	10,60	—	—	Lebercirrhose.
18	„ 1.	20,30	—	10,50	—	—	Lebercirrhose.
19	*Scherer*	—	—	10,50	—	—	Morbus Brighti.
20	*Lehmann*	—	—	10,44	—	—	Lebercirrhose.
21	*Frerichs* 1.	24,80	—	10,40	—	—	Lebercirrhose.
22	„ 1.	20,40	—	10,10	—	—	Morbus Brighti.
23	*Simon*	20,00	12,60	8,40	4,20	8,00	Nephr. tuberculosa.
24	*Hoppe* 2.	17,47	9,57	7,73	1,84	8,13	Lebercirrhose.
25	*Scherer*	20,00	14,68	6,49	7,19	6,32	?
26	*Hoppe* 2.	15,50	7,42	6,17	1,25	8,46	Lebercirrhose.
27	„ 2.	16,67	9,36	6,11	3,25	8,24	Lebercirrhose.
28	*Scherer*	13,29	5,41	3,61	1,80	7,90	Amyloiddegener. (?).
29	*Schmidt*	13,05	3,95	—	—	9,10	Morbus Brighti.
30	*Scherer*	11,70	3,90	—	—	7,80	Morbus Brighti.
31	*Schmidt*	12,40	3,70	—	—	8,70	Morbus Brighti.
32	Eig. Unters.	—	—	2,10?	—		Herzfehler.
	Summe	561,865 : 26	218,81 : 18	289,776 : 26	41,03 : 12	149,015 : 18	
	Mittel	21,61	12,15	11,14	3,42	8,28	

Tabelle VIII.
Entzündung der Haut.

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Zimmermann*	99,164	91,154	—	—	8,01	Brandblase.
2	*Schmidt*	73,90	65,890	—	—	8,01	Vesicatorblase.
3	*Weber*	76,02	66,63	61,85	5,78	8,39	Vesicatorblase.
4	*Zimmermann*	70,00	60,604	—	—	9,396	Vesicatorblase.
5	*Simon*	60,00	—	48,00	—	—	Pemphigusblase.
6	*Weber*	60,80	51,90	45,00	6,90	8,90	Wundsecret.
7	*Hoppe* 4.	70,20	—	44,70	—	—	Pemphigusblase.
	Summe	510,084 : 7	336,178 : 5	199,55 : 4	12,68 : 2	42,706 : 5	
	Mittel	72,87	67,23	49,89	6,34	8,54	
	Schmidt	109,70	99,50	—	—	10,20	Vesicatorblase eingetrocknet.

Tabelle IX.
Anasarca.

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	Eig. Unters.	—	—	12,00	—	—	? 2. Punct. von Nr. 7.
2	*Bartels*	22,39	—	11,70	—	—	Morbus Brighti.
3	Eig. Unters.	—	—	11,50	—	—	Herzdegenerat. 2. P. v. Nr. 9.
4	*Weber*	19,03	10,81	8,37	2,44	8,22	?
5	Eig. Unters.	—	—	7,677	—	—	Nephr. par. Carcin. pylori.
6	*Simon*	24,90	14,90	7,50	7,40	9,10	Morbus Brighti.
7	Eig. Unters.	—	—	6,495	—	—	? 1. Punct. zu Nr. 7 u. 1.
8	„ „	—	—	5,577	—	—	Emphysem u. Herzdegenerat.
9	„ „	—	—	5,24	—	—	Herzdegener. 1. P. v. Nr. 9, 3.
10	„ „	—	—	4,91	—	—	Nephr. par. Carcin. pylori.
11	*Zimmermann*	12,50	4,335	—	—	8,165	?
12	*Hoppe* 2.	17,83	8,95	3,640	5,31	9,00	Morbus Brighti.
13	*Schmidt*	11,30	3,60	—	—	7,70	?
14	Eig. Unters.	—	—	0,695	—	—	Morb. Brighti. 3. P. v. Nr. 15.
15	„ „	—	—	0,628	—	—	Morb. Brighti. 1. Punct. von Nr. 15, 16, 14.
16	„ „	—	—	0,530	—	—	Morb. Brighti. 2. P. v. Nr. 15.
17	„ „	—	—	0,430 (?)	—	—	Amyloiddegenerat. d. Nieren.
	Summe	107,95 : 6	42,595 : 5	86,892 : 15	15,15 : 3	42,545 : 5	
	Mittel	17,99	8,52	5,79	5,05	8,51	

Tabelle X.
Liquor cerebrospinalis.

a) Durch leichte Entzündung verändert (s. S. 598).

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Hoppe* 3.	20,99	13,11	11,79	1,32	7,89	Hydrocephalus.
2	*Schmidt*	19,23	11,35	—	—	7,88	Hydrocephalus congen.
3	„	19,72	10,03	—	—	9,69	Hydrocephalus bei Amyloiddegeneration der Nieren.
	„	16,50	9,40	—	—	7,10	Liq. cerebrospin. bei Cholera.

b) Reine Transsudate im Centralnervensystem.

Nr.	Autor	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
1	*Schmidt*	16,46	7,98	—	—	8,48	Liquor cerebrospin.
2	„	15,41	6,49	—	—	8,92	Hydrocephalus acut.
3	*Lehmann*	—	—	5,64	—	—	Liquor ventricul. bei Lebercirrhose.
4	*Weber*	13,64	5,29	3,16	2,13	8,35	Liquor ventric. ?
5	*Hoppe* 3.	13,12	5,47	2,64	2,83	7,67	Spina bifida.
6	„ 3.	13,28	5,11	2,46	2,65	8,49	Spina bifida.
7	„ 3.	12,51	—	—	—	—	Hydrocephalus.
8	*Hilger*	12,25	4,63	2,46	2,17	7,62	Hydrocephalus.
9	*Berzelius*	11,70	4,24	1,66	2,58	7,44	Hydrocephalus.
10	*Schmidt*	13,22	3,74	—	—	9,48	Hydrocephalus acut.
11	*Lehmann*	—	—	1,44	—	—	Hydrocephalus b. Gehirnatrophie.
12	„	—	—	1,02	—	—	Hydrocephalus congenitus.
13	*Hoppe* 3.	10,47	2,27	0,70	1,57	8,20	Hydrocephalus congenitus.
14	„ 3.	10,20	2,55	0,55	2,00	7,65	Spina bifida.
15	„ 3.	10,67	2,55	0,25	2,30	8,12	Spina bifida.
16	*Mulder*	12,003	3,157	0,549	2,608	8,846	Hydrocephalus.
17	*Schmidt*	11,80	2,40	—	—	9,40	Liquor cerebrospinal. beim Hund.
18	*Schtscherbakoff*	10,10	1,85	0,40	1,54	8,14	Hydrocephalus.
19	*Schmidt*	10,82	1,84	—	—	8,98	Hydrocephalus chronicus.
20	„	10,17	1,79	—	—	8,38	Hydrocephalus chronicus.
21	*Schtscherbakoff*	9,80	1,61	0,50	1,10	8,10	Hydrocephalus.
22	„	10,25	1,41	0,42	0,99	8,83	Hydrocephalus.
23	*Tenant*	10,079	1,518	0,303	1,215	8,561	Hydrocephalus.
24	*Bressney*	—	—	0,382	—	—	Hydromeningocele occ.
	Summe	237,952 : 20	65,895 : 19	24,534 : 17	25,683 : 13	159,657 : 19	
	Mittel	11,89	3,46	1,44	1,97	8,40	

Tabelle XI.

Zusammenstellung der Mittel.

Nr.	Fixa	Organische Stoffe	Albumin	Extractivstoffe	Salze	Bemerkungen
I.	63,223 : 102	54,933 : 98	52,025 : 13	4,276 : 5	8,243 : 98	
II.	70,698 : 41	62,331 : 41	—	—	8,350 : 41	
III.	30,971 : 28	22,512 : 28	—	—	8,391 : 28	
IV.	35,044 : 4	26,032 : 2	18,334 : 5	—	7,726 : 2	
V.	50,386 : 13	43,133 : 10	37,950 : 20	6,717 : 8	8,196 : 9	
VI.	88,195 : 6	79,686 : 6	48,722 : 4	36,012 : 4	9,023 : 6	
VII.	21,610 : 26	12,156 : 18	11,145 : 26	3,419 : 12	8,278 : 18	
VIII.	72,869 : 7	67,235 : 5	49,887 : 4	6,340 : 2	8,541 : 5	
IX.	17,991 : 6	8,519 : 5	5,793 : 15	5,050 : 3	8,509 : 5	
X.	11,697 : 20	3,468 : 19	1,443 : 17	1,975 : 13	8,403 : 19	

Maxima und Minima.

Nr.	Fixa		Organische Stoffe		Albumin		Bemerkungen
	Maxima	Minima	Maxima	Minima	Maxima	Minima	
I.	79,40	50,86	71,33	42,49	66,28	39,60	
II.	98,63	34,80	90,43	26,95	—	—	
III.	41,30	15,40	32,30	6,80	—	—	
IV.	44,87	18,62	37,37	9,72	24,68	8,79	
V.	68,20	33,90	60,30	26,19	55,80	18,72	
VI.	97,30	75,89	89,56	66,01	50,63	47,14	
VII.	32,32	11,70	22,38	3,70	19,29	2,10	
VIII.	99,164	60,00	91,154	51,90	—	44,70	
IX.	22,39	(11,30)	(14,90)	(3,60)	12,00	0,43	
X.	16,46	9,80	7,98	1,41	5,64	0,25	

XXXIII.

Chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten.

Von

Dr. J. Michael
in Hamburg.

Bei der grössern Anzahl acuter Infectionskrankheiten der Kinder ist der Kehlkopf mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Bei einigen derselben ist er für gewöhnlich der einzige Sitz der Localisation (Diphtheritis, Croup [1]) und Keuchhusten), bei anderen ist er andern Organen coordinirt (Masern, Scharlach, Variola); bei einer dritten Reihe, den Typhen gibt er nur in Ausnahmefällen zu Complicationen Veranlassung. Dass zuweilen die Localerkrankung, wenn sie, wie dies besonders beim Abdominaltyphus vorkommt, einen destructiven Charakter hatte, irreparable organische Veränderungen, als Verluste functionell wichtiger Theile, Ankylosen und Stricturen im Gefolge hat, das war schon seit langer Zeit bekannt. Weniger bekannt oder doch wenigstens literarisch kaum berücksichtigt ist es, dass sich die Localerkrankung des Larynx nach dem Ablauf oft noch unendlich lange Zeit hinzieht, und dass chronische Affectionen, die nicht nur die Stimmfunction, sondern auch das Allgemeinbefinden der Patienten in höherem und geringerem Grade beeinträchtigen und die restitutio in integrum auf Jahre hinausschieben, oder gänzlich verhindern können, die Grundkrankheit oft lange überdauern.

Seitdem ich auf diesen Gegenstand aufmerksam geworden, habe ich Gelegenheit gehabt, eine so grosse Anzahl uncomplicirter aber

1) Ueber die so vielfach ventilirte Frage, ob Croup und Diphtheritis verschiedene Krankheiten, oder nur verschiedene Localisationen einer und derselben Affection seien, sehe ich mich nicht veranlasst, eine Stimme abzugeben. Es werden daher gelegentlich der weiter unten mitzutheilenden Fälle in den Anamnesen stets diejenigen Ausdrücke angewendet, welche mir von dem Patienten, resp. dem derzeit behandelnden Arzte mitgetheilt sind.

äusserst hartnäckiger chronischer Laryngeal- und Trachealkatarrhe als Reste von Keuchhusten, Pneumonieen, Variola, Diphtheritis, Croup, Typhus etc. zu sehen und zahlreiche gleiche Erfahrungen hiesiger Collegen zu hören, dass es mir sehr auffallend erscheint, dass in keinem der gebräuchlichen Handbücher der speciellen Pathologie bei Besprechung der erwähnten Krankheiten dieser Affection gedacht wird, noch dass in den laryngologischen Werken bei der Aetiologie der Katarrhe diese Krankheiten erwähnt werden.[1]) Muthmaasslich sind diese Secundärerkrankungen, ebenso wie die jetzt so viel besprochenen adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums eine Eigenthümlichkeit unseres nordischen Seeklimas, denn ich erinnere mich allerdings nicht, unter der grossen Anzahl von Halskranken, die ich im Laufe eines Jahres an den Wiener Specialkliniken zu beobachten Gelegenheit hatte, auch nur eines entsprechenden Falles.

Diese einfachen Katarrhe unterscheiden sich oft durch nichts von anderen chronischen Katarrhen. Neben stärkerer Röthung und Schwellung der Laryngeal- und Trachealschleimhaut sind die Stimmbänder gewöhnlich frei, aber leicht geröthet. Die Symptome sind Husten, der besonders in den Abendstunden auftritt, häufig den Croupton annimmt und geringe Heiserkeit. Pinselungen mit Jodglycerin oder Tannin bringen die Symptome meist in kurzer Zeit zum Schwinden. Exacerbationen und Recidive sind sehr häufig und meist Folge von Erkältungen. Neben diesen Katarrhen kommen jedoch in einer Anzahl von Fällen verschiedenartige Complicationen zur Beobachtung, welche, wenn sie milde auftreten, die Heilung immerhin verzögern, in manchen Fällen aber ein mehr oder weniger schweres hartnäckiges Leiden darstellen. Bei der immerhin beschränkten Anzahl der von mir beobachteten Fälle ziehe ich für unseren Zweck es vor, dieselben einstweilen nicht systematisch geordnet, sondern in einer Reihenfolge von den leichteren zu den schwereren übergehend vorzuführen und zu besprechen.

Fall 1. Franziska S., 9 Jahre alt, hatte vor 6 Jahren heftigen Keuchhusten überstanden und ist seit dieser Zeit heiser und bei angestrengten Bewegungen leicht kurzathmig. Im August 1877 wurde sie mir vorgestellt. Die Untersuchung der Brust ergab eine leichte Dämpfung über der rechten

1) In dem neuerdings erschienenen 3. Bande des Handbuchs der Kinderkrankheiten von Gerhardt ist von Rauchfuss S. 125 erwähnt, dass „nach schwerer katarrhalischer Laryngitis, sowie nach morbillöser Laryngitis, Keuchhusten und fibrinösem Croup langwierige Heiserkeit oft zurückbleibt", über deren Grund die laryngoskopische Untersuchung zu entscheiden hat, und S. 320 sagt Gerhardt: Eine im Kindesalter reichlich vertretene Gruppe von Stimmbandlähmungen ist diejenige nach acuten Krankheiten; obenan steht die Diphtheritis etc.

Clavicula, sonst normalen Percussionsschall und überall vesiculäres Athmen. Die Schleimhaut des Nasenrachenraums hellroth, ebenso die des Pharynx und Larynx. An der hinteren Larynxwand eine leichte Schwellung und daselbst ist eine ca. 1 Millimeter dicke, hellgraue Zone sichtbar, welche den Eindruck macht, als bestehe sie aus einer verdickten Epithelschicht. Stimmbänder normal weiss und glänzend. Bei der Phonation bleibt ein leicht elliptischer Spalt. Im October desselben Jahres machte das Kind eine katarrhalische Pneumonie des rechten Oberlappens von vierwöchentlicher Dauer und Ausgang in vollständige Genesung durch. Die Ende November vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab dasselbe Resultat wie die erste.

Fall II. Willy G., 10 Jahre alt, hat vor 2 Jahren die Pocken gehabt. Seit dieser Zeit ist der Knabe beim Laufen kurzathmig und stets heiser. Rachen und Nasenrachenschleimhaut hellroth, mit schaumigem Secret bedeckt. Kehlkopfschleimhaut hellroth, überall geschwollen, besonders an der hinteren Wand, woselbst sich eine graue, circa 1 Millimeter dicke Zone zeigt. Bei der Phonation bleibt zwischen den übrigens gesunden Stimmbändern ein leicht elliptischer Spalt. Brustorgane normal.

Fall III. Cathinka M., 11 Jahre alt, hat vor 6 Jahren die Pocken überstanden und ist seit dieser Zeit heiser. Die objective Untersuchung zeigt wieder Anschwellung der hinteren Kehlkopfwand mit der grauen Zone, dadurch bedingte Schliessinsufficienz der Glottis cartilaginosa, Röthung der Larynx- und Pharynxschleimhaut.

Fall IV. Hermann R., 5 Jahre alt, hat vor 3 Jahren Diphtheritis gehabt und ist seit dieser Zeit bei anstrengender Bewegung kurzathmig; die Stimme klingt heiser und nasal. Im Retropharyngealraum adenoide Vegetationen. Pharynx geröthet, geschwollen und mit schaumigem Secret bedeckt. Eine ausreichende laryngoskopische Untersuchung scheiterte an der Ungeberdigkeit des Knaben. Röthung der Kehlkopfschleimhaut konnte ich jedoch bei dem allerdings nur für einen Moment erhaschten Bilde constatiren.

In diesen vier Fällen, die die leichteste Form dieser Affection darstellen, war also die Athmung wenig genirt, die Stimme nur in geringem Maass beeinflusst. Speciell fehlten stenotische Erscheinungen. Da sich im Laufe der Jahre keine Verschlimmerung bisher eingestellt hatte, so sah ich mich zu den in diesem Alter immerhin unbequemen localtherapeutischen Eingriffen nicht veranlasst und wurden die Fälle bis auf Weiteres sich selbst überlassen.

Einer Mittheilung aber hielt ich dieselben deshalb werth, weil dieselben andeutungsweise alle jene Symptome darboten, die in den schwereren Fällen zu ernsteren Störungen Veranlassung gaben.

Fall V. Albert W., 5 Jahre alt, hat vor drei Jahren die Pocken überstanden. Seit dieser Zeit ist er heiser und kurzathmig beim Laufen. Nach schnellen Bewegungen ist ein leichter inspiratorischer Stridor bemerkbar. Pharynx- und Larynxschleimhaut sind intensiv geröthet und mit Schleim bedeckt. Hintere Larynxwand geschwollen und an der Umschlagsstelle mit

spitzen weissen stecknadelkopfgrossen Hervorragungen bedeckt. Der Schluss der Glottis cartilaginea ist insufficient bei der Phonation. Nach dreiwöchentlichem Gebrauch von Tanninlnhalationen waren Kurzathmigkeit und Heiserkeit nach Angabe der Mutter vollständig verschwunden. Leider hatte ich zu einer zweiten laryngoskopischen Untersuchung keine Gelegenheit.

Fall VI. Johann H., 12 Jahre alt, wurde am 9. Januar 1877 freundlichst von Herrn Collegen Dr. Koopmann zur Specialbehandlung an mich gewiesen. Patient hat vor 3 Jahren die Pocken gehabt. Im Verlauf der Krankheit entwickelte sich eine heftige Dyspnoe, die ihn zeitweise in Lebensgefahr brachte. Nach mehreren Wochen haben dann die Beschwerden etwas abgenommen und blieben in dem Zustand, in welchem er sich jetzt noch befindet. Patient ist sehr heiser, zuweilen fast aphonisch, er athmet mit lautem Stridor, welcher nach schnellen Bewegungen noch an Intensität zunimmt. Er sieht sehr kachektisch aus. Die Brustorgane sind normal. Rachen- und Nasenschleimhaut stark geschwollen und geröthet, mit reichlichem Schleim bedeckt, die Tonsillen ziemlich hochgradig vergrössert. Die laryngoskopische Untersuchung ist durch die Tonsillen, deren Exstirpation von der Mutter verweigert wird, sehr erschwert und gelingt erst nach vieler Mühe und auf kurze Zeit. Das Ergebniss derselben ist folgendes: Die Schleimhaut, besonders die der falschen Stimmbänder ist mässig geröthet und geschwollen. An Stelle der Interarytänoid-Schleimhaut findet man eine weisse höckrige Fläche, die den Eindruck der Trockenheit macht. Die Stimmbänder, deren Aussehen übrigens normal, besitzen nur eine sehr geringe Beweglichkeit. Weder bei der Inspiration, noch bei der Exspiration entfernen sie sich viel aus der Cadaverstellung. Ihr freier Rand ist leicht concav. Bei tiefer Inspiration nähern sie sich einander noch mehr als in der Respirationspause. Bei leichtem Druck auf die oberen Trachealknorpel nimmt die Dyspnoe noch bedeutend zu (Phänomen von Penzoldt). Da ich der Zeit von der Idee ausging, es handle sich um eine respiratorische Paralyse, so bestand die Behandlung in der Anwendung der Inductionselektricität und subcutanen Strychnininjectionen. Letztere schienen einigen Erfolg zu haben, wurden aber ausgesetzt, da nach der zweiten Injection von 0,005 Strychnin. nitr., die nach einem zweitägigen Zwischenraum gemacht worden war, ein mehrstündiger Tetanus auftrat. Die von Riegel in seinem Aufsatze über respiratorische Paralyse (Volkmann's Vorträge Nro. 95) nach Acker citirte Angabe, dass man ohne Schaden längere Zeit täglich 0,02 injiciren könne, scheint mir demnach bedeutend zu hoch gegriffen. Jeder Versuch einer localen Behandlung scheiterte an der Ungeberdigkeit des Knaben und der Indolenz der Verwandten und wurde derselbe nach vier Wochen ungeheilt aus der Behandlung entlassen.

Fall VII. Hugo M., 12 Jahre alt, hat vor 6 Jahren Diphtheritis gehabt und wurde derzeit tracheotomirt. Die Canüle wurde am 10. Tage entfernt. Seit dieser Zeit ist Patient heiser und leidet an mässiger Athemnoth beim Laufen und Treppensteigen. Pat. ist im Laufe der letzten vier Jahre von mehreren Autoritäten untersucht worden, ohne dass eine bestimmte Diagnose gestellt wurde. Am 2. August 1877 kam der Knabe in meine Behandlung. Derselbe sieht gesund und blühend aus, die Untersuchung der Brust ergibt keine Anomalien. Pharynxschleimhaut hellroth, geschwollen, mit Schleim bedeckt; ebenso die Larynxschleimhaut, speciell

die der falschen Stimmbänder. Die wahren Stimmbänder sind rein und weiss und lassen bei der Phonation einen elliptischen Spalt. Die hintere Larynxwand zeigt an der Umschlagsstelle eine millimeterdicke weisse Zone. Die Inspection der Trachea gelingt nach einiger Mühe. Ausser einer geringen Röthung ist daselbst nichts Pathologisches zu entdecken, speciell ist die vordere Trachealwand frei von jeder Neubildung. Bei der Inspiration entfernen sich die Stimmbänder nur wenig über die Cadaverstellung hinaus. Der leiseste Druck auf die Trachea vermehrte die Dyspnoe bedeutend. Im Verlaufe der Behandlung verschwand diese Erscheinung, das bereits oben erwähnte Phänomen von Penzoldt fast vollständig. Der mehrwöchentliche Gebrauch von Tanninginhalationen hatte keinen Einfluss auf den Zustand. Dagegen wurde durch percutane Anwendung des Inductionsstromes und durch Pinselungen mit Jodglycerin die Kurzathmigkeit förmlich gehoben, so dass Pat. ungenirt laufen und andere schnelle Bewegungen ausführen konnte; auch wurde die Stimme etwas klarer. Der erreichte Effect hat sich seit einem Jahre jetzt erhalten.

Kurz erwähnt seien noch drei Fälle von Verlust des Gesangsvermögens für das Mittelregister nach Diphtheritis. Bei allen drei Patientinnen war eine Parese des Thyreo-arytaenoideus internus zu constatiren und waren seit der Krankheit bereits mehrere Jahre verstrichen.

Es erscheint mir unzweifelhaft, dass es sich in sämmtlichen berichteten Fällen nur um einen und denselben Process handelt und dass die grossen Unterschiede in der Schwere der Symptome keine qualitativen, sondern nur graduelle sind. In jedem derselben kehren gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten wieder, die es verbieten, sie einfach in die grosse Rubrik der chronischen Katarrhe zu verweisen. In erster Linie war die Farbe auffallend. Man musste beim ersten Anblick einen acuten Katarrh diagnosticiren, bei dem wir das reine helle Roth zu finden gewohnt sind. Auch bei Kindern, bei denen man übrigens chronische Katarrhe ohne Vegetationen und ohne Muschelanschwellungen nicht gar häufig sieht, pflegt die Farbe mehr einen graurothen Ton zu haben, wenn die Affection längere Zeit gedauert hat. Man könnte diesen Zustand als (sit venia verbo) chronischen acuten Katarrh bezeichnen. Uebrigens möchte ich auf diese Farbennuance kein allzugrosses Gewicht gelegt haben. Dagegen halte ich das folgende Symptom für das bedeutsamste. Eine bestimmte Stelle der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand, diejenige Partie, welche sich zwischen den Aryknorpeln befindet, zeigte eine in jedem Falle mehr oder weniger deutlich wiederkehrende Eigenthümlichkeit. Auf derselben befand sich an ihrer Umschlagsstelle eine weisse oder grauweisse, aus mehreren kleinen Höckerchen von ca. 1—2 Mm. Höhe bestehende Zone. Diese kleinen Excres-

cenzen erinnern in der Form an spitze Condylome. Sie machten den Eindruck einer durch Narbenbildung entstandenen Schleimhautveränderung. In den leichtesten Fällen 1—4 war die Zone mehr gleichmässig erhaben und sah aus wie ein durch Argentum nitricum producirtes Artefact. In den Fällen 4 und 7 drängte sich die Masse zwischen die Stimmbänder und vereitelte den completen Schluss der Glottis cartilaginosa.

Die Stimmbänder selbst hatten im Gegensatz zu andern jahrelang dauernden Katarrhen vollständig ihre Weisse, ihren Glanz und ihre Zartheit auch in den schwersten Fällen bewahrt.

Die beobachteten functionellen Anomalien bestanden zuerst in einer mangelhaften Arbeit des Musculus thyreoarytaenoideus internus, der, wie der elliptische Spalt der Glottis beweist, in allen Fällen paretisch war. Allerdings war diese Parese in einzelnen Fällen nur so gering, dass nur das Gesangsvermögen, nicht aber die Sprache beeinträchtigt war. Im Gegensatz zu sonstigen Muskelparesen erwies sich diese Form der Elektricität gegenüber ziemlich unzugänglich und glaube ich daher, dass wir es nicht mit Lähmung im engeren Sinne, sondern mit einem leicht atrophischen Zustand des Muskels zu thun haben.

Das wichtigste der Symptome, dasjenige, durch welches der Allgemeinzustand des Individuums in mehr oder weniger hochgradiger Weise beeinträchtigt wurde und dasjenige, welches diesen ganz localen Zustand zu einer wirklichen Krankheit gestaltet, ist die Erweiterungsinsufficienz der Stimmritze und die dadurch bedingte Athemnoth. Der Ausdruck: „Erweiterungsinsufficienz" ist absichtlich gewählt, weil ich nicht glaube, dass man bei mangelnder Fähigkeit der Stimmritze, sich zu erweitern, das Recht hat, ohne besondere Begründung von Posticuslähmung zu reden. In erster Linie hat man auch an Perichondritiden des Crico-ary-Gelenks zu denken. Diese Processe sind meist Theilerscheinungen der Syphilis und acuter Infectionskrankheiten, besonders des Typhus. In jüngster Zeit ist diese Form der Glottisstenose von B. Fränkel[1]) und von Paul Koch[2]) eingehender erörtert worden. Dass, wie Fränkel richtig bemerkt, die phthisischen Perichondritiden nur selten derartige Zustände herbeiführen, hat wohl darin seinen Grund, dass es bei diesen fast nie zu einer ordentlichen Narbenbildung kommt. So lange die entzünd-

1) Kehlkopfstenose in Folge fehlender Glottiserweiterung bei der Inspiration. Zeitschrift für prakt. Medicin. 1878. Nr. 6, 7.

2) Retrécissement laryngien après la fièvre typhoide. Annales de maladies de l'oreille et du larynx. 1878. No. 2, 3.

lichen Processe noch bestehen, pflegt das Bild ein so verändertes zu sein, dass die Verwechselung mit einer einfachen Lähmung nicht leicht vorkommen wird.

Aber auch bei abgelaufenem Process, der zur Ankylose geführt hat, wird meistens die Differentialdiagnose wenigstens von der Posticuslähmung keine Schwierigkeiten machen, weil bei letzterer die Bewegung von der Cadaverstellung nach innen zu noch lange Zeit erhalten bleibt, während bei ersterer vollständige Unbeweglichkeit häufiger ist. Auch sind bei der Ankylose Phonationsstörungen wohl stets vorhanden, während das Fehlen derselben bei reiner Posticuslähmung geradezu pathognostisch ist. In unseren Fällen hat indess die Erweiterungsinsufficienz weder die eine noch die andere Ursache. Wir haben es allerdings auch mit einem mechanischen Hinderniss zu thun. Dies hat jedoch seinen Sitz nicht in den Knorpeln, sondern vielmehr in der Schleimhaut. Durch den narbigen Process an der hinteren Wand (dass es ein solcher ist, will ich unten zu beweisen versuchen) wird die Oberfläche der Schleimhaut verkleinert und ausserdem rigide. Dadurch wird den Aryknorpeln, insbesondere den Processus vocales der Spielraum für ihre Drehungen fortgenommen und dadurch die vollständige Eröffnung unmöglich gemacht. Auffallend erscheint es auf den ersten Anblick, dass bei einer verhältnissmässig hochgradigen Störung der Respiration eine nur geringe oder gar keine Phonationsstörung vorhanden war. Durch ein Experiment am Präparat lässt sich die Erklärung finden. Zerrt man die Schleimhaut der Vorderfläche der hinteren Larynxwand, so bewegen sich die Stimmbänder gegen einander. Die Ursache ist folgende: Bei geschlossener Glottis läuft der grösste Durchmesser der Unterfläche jedes Aryknorpels mit der oberen Begrenzungslinie des Ringknorpels parallel. Je weiter sich die Bänder von einander entfernen, um so grösser wird der Winkel sein, den der grösste Ary-Durchmesser zum Ringknorpel bildet. Dabei drängt der Processus vocalis die Schleimhaut vor sich her. Gibt eine pathologisch veränderte Schleimhaut diesem Drängen nicht nach, so wird die intendirte Bewegung erschwert oder unmöglich. Auch die zweite Bewegung, die bei der Inspiration zu Stande kommen soll, das durch das Zusammenwirken des Crico-arytaenoideus posticus mit dem lateralis ausgeführte Auseinander- und Nachhintenabwärts-Weichen der Aryknorpel [1]) wird durch ein derartiges Hinderniss illusorisch gemacht. Dagegen

1) Rühlmann, Untersuchungen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. Mai 1874. S. 26.

wird, wie nun leicht ersichtlich, die Phonation nur dann gestört werden, wenn eine derartige Schleimhautnarbe so ungünstig liegt, dass sie sich beim Verschluss der Glottis cartilaginea dazwischen drängt, oder sich nicht zusammenfaltet.

Selbst ein rein negativer Spiegelbefund schliesst eine solche Möglichkeit nicht ganz aus, da bei den Eigenthümlichkeiten des laryngoskopischen Bildes, welches uns die hintere Wand nur sehr verkürzt zeigt, sehr wohl dort vorkommende Veränderungen dem Beobachter unzugänglich sein können. Andererseits aber wird, selbst wenn sich post mortem neben einem positiven Befunde Atrophie oder fettige Degeneration des Stimmbandöffners findet, dies die Diagnose nicht Lügen strafen, da die Entartung eines ausser Function gesetzten Muskels ja ein häufiges Vorkommen ist.

In der grösseren Anzahl meiner Fälle war auch jenes Phänomen vorhanden, welches Penzoldt als für die Paresen der Stimmbandschliesser pathognostisch zuerst beschrieben hat[1]: durch Druck auf die Höhe des 4. Trachealknorpels soll eine vorhandene Posticuslähmung dadurch vermehrt werden, dass bei diesem Druck der Laryngeus inferior mit gedrückt und dadurch die schon vorhandene Parese des Nerven zur Paralyse erhöht wird. So sehr mich das Experiment interessirt hat, so wenig kann ich mich mit der Erklärung desselben befreunden. Da das Phänomen schon bei leichtestem Druck und zwar nicht nur auf die angegebene Stelle, sondern auf die oberen Partieen der Luftröhre überhaupt und auf den Ringknorpel eintritt, so kann von einer lähmenden Pression auf den Nerven, der überdies noch die biegsame Trachea zur Unterlage hat, nicht die Rede sein. Die Sache erklärt sich vielmehr auf rein mechanische Weise. Durch jeden Druck auf den Ringknorpel oder die oberen Partieen der Luftröhre wird, wie ich an anderer Stelle zu beweisen versucht habe, die Wirkung des Crico-thyreoideus experimentell hervorgebracht oder verstärkt.[2] An selber Stelle zeigte ich auch, dass der Cricothyreoideus unter gewissen Umständen die Glottis verengere. Dasselbe wird auch an der von Penzoldt citirten Stelle von Mackenzie ausgesprochen. Dass eine solche Annäherung bei pathologisch enger Glottis die Athemnoth vermehren muss, ist sicher. Die Verschiedenheit unserer Anschauungen in Bezug auf das Zustandekommen dieses

1) Durch das Experiment verstärkbare Parese der Glottiserweiterer. Dieses Archiv. Bd. XV. S. 604 ff.

2) Zur Physiologie und Pathologie des Gesanges. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 36.

Experiments ist insofern von einiger praktischen Wichtigkeit, als es nach der meinigen bei jeder pathologisch verengten Glottis zu Stande kommen kann und daher seine vom Autor beanspruchte diagnostische Bedeutung für Posticuslähmung verliert.

Ist nun die Voraussetzung, dass es sich in den besprochenen Fällen, wie oben angedeutet, um eine Narbe handelt, richtig? Ich glaube, diese Diagnose darf per exclusionem gestellt werden; denn irgend eine andere Bedeutung, als die eines Narbenrandes, weiss ich der grauweissen zackigen Zone nicht beizulegen. Zwar habe ich unter meinen Fällen keinen Obductionsbefund zum Beweis beizubringen; indessen ist von Sidlo[1]) ein Fall veröffentlicht, der mit den meinigen in jeder Beziehung analog ist und der intra vitam für eine Posticuslähmung gehalten worden ist. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte unmittelbare Berührung der Stimmbänder, hintere Larynxwand im Niveau der Stimmbänder stark eingebaucht, hier seichte Excoriationen und grauweisse Schleimhautzacken, die Stimmbänder während der Respiration unbeweglich, bei der Intonation gegen einander vorrückend, ohne sich in ihrem hinteren Abschnitt zu erreichen, woselbst die Glottis deshalb leicht klafft.

Die Section ergibt: Dislocation der beiden Aryknorpel auf die Vorderfläche der Ringknorpelplatte, eine straffe Verbindung der einander zugekehrten Flächen der Aryknorpel durch Narbengewebe, eine strahlige Narbe in der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand. Atrophie der beiden Mm. cricoarytaenoidei postici und des transversus.

Eine solche strahlige Narbe setze ich auch in meinen Fällen voraus, die ja in Bezug auf die hintere Wand genau dasselbe Bild zeigten. Dagegen fehlt in denselben die hier angegebene vollständige Verwachsung der Aryknorpel; dass die Atrophie der Muskeln eine secundäre sei, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Der Fall unterscheidet sich von dem meinigen durch die Aetiologie. Die Affection ist nicht im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, sondern allmählich entstanden. Der Tod war durch eine Pneumonie verursacht. Drei Tage vor dem tödtlichen Ausgang hatte die Stenose sich rasch so gesteigert, dass die Tracheotomie ausgeführt werden musste.

Der von Sanué[1]) als: *Retrecissements trachéo-laryngés* beobach-

1) Wiener med. Wochenschrift. 1875. Nr. 26, 27, 29.

2) Le croup après la tracheotomie. 1877. p. 154.

tete Fall eines 6jährigen Knaben beruht sehr wahrscheinlicher Weise seinen Symptomen nach zu urtheilen auf derselben Grundlage. Sicher ist es nicht, da der laryngoskopische Befund fehlt.

Dass Variolanarben an der hinteren Larynxwand bisweilen gefunden werden, wird von Rokitansky in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie erwähnt und dass auch diphtheritische Processe zu narbigen Veränderungen Veranlassung geben können, ist bekannt.

In Bezug auf die Diagnose derartiger Zustände wäre noch Folgendes zu bemerken. Eine Erweiterungsinsufficienz der Stimmbänder kann sehr wohl bestehen und den Patienten bei schnellen Bewegungen dyspnoisch machen, ohne dass wir an dem laryngoskopischen Bild der einfachen Respiration etwas Auffallendes bemerken. In solchen Fällen ist die Cadaverstellung und noch etwas darüber nicht behindert. Die Glottis wird aber bei den tiefen sogenannten seufzenden Inspirationen, wie sie der Gesunde in der Ruhe nach jeder zwanzigsten Inspiration und nach einer schnellen Bewegung häufiger hintereinander vornimmt, um den Mehrverbrauch von Sauerstoff zu ersetzen, noch um einige Millimeter weiter. Fehlt diese supplementäre Erweiterung, so wird jener geringe Grad von Dyspnoe eintreten müssen, den wir in unseren leichteren Fällen constatiren konnten. Deshalb ist es nothwendig, den Patienten während der Untersuchung tief inspiriren zu lassen. Ist die besprochene mangelhafte Functionsfähigkeit vorhanden, so wird sich die Glottis nicht mehr erweitern, es werden vielmehr bei der seufzenden Inspiration die vorher normal entfernten Stimmbänder sich etwas nähern. Bei Berücksichtigung dieser Möglichkeit wird sich gewiss noch manche räthselhafte Dyspnoe auf ihre wahre Ursache zurückführen lassen. Für nicht unmöglich halte ich es, dass der geschilderte eigenthümliche Reizzustand der Schleimhaut mit der frischen Röthe die Folge einer fortgesetzten Muskelanstrengung ist, die der sonst gesunde Organismus macht, um das mechanische Hinderniss zu überwinden. Eine Analogie fände diese Annahme in den Conjunctivitiden, die manche Refractionsanomalien des Auges so lange begleiten, bis dieselben durch eine passende Brille corrigirt sind.

Kurz zusammengefasst wird sich das Ergebniss dieser Untersuchungen folgendermaassen stellen: Im Gefolge derjenigen Infectionskrankheiten, die zum Kehlkopf in besonderer Beziehung stehen, bildet sich zuweilen ein Symptomencomplex aus, der aus einem chronischen Reizzustande der Schleimhaut und mehr oder weniger mangelhafter Functionsfähigkeit einzelner Larynxmuskeln zusammengesetzt

ist. Die Folgen sind je nach der Schwere des Falles localfunctionelle oder Störungen des Allgemeinbefindens. Das Gesammtbild der Affection ist bisweilen ein so charakteristisches, dass man aus demselben, wie es mir in zwei Fällen geglückt, eine vorausgegangene Infectionskrankheit ex post diagnosticiren kann. Der Verlauf derselben ist nach einem acuten Beginn ein durchaus chronischer. In keinem der beobachteten Fälle trat im Verlauf der Jahre spontan eine wesentliche Verbesserung oder Verschlechterung auf, wie sich dies auch in Betracht der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen nicht anders erwarten liess. Die Prognose der unbehandelten Fälle stellte sich daher quoad valetudinem completam absolut mala, quoad vitam absolut bona.

Der Erfolg einer Behandlung kann nicht sicher vorausgesagt werden, was leicht begreiflich ist, da durch die Untersuchungsmethoden wohl das Vorhandensein der Affection, nicht aber der Grad derselben genau festgestellt werden kann. Die leichtesten Fälle kann man bis auf Weiteres unbehandelt lassen, oder sich auf adstringirende Inhalationen beschränken. In den schwereren versuche man Pinselungen mit Jodglycerin, um wenn möglich Resorption des Narbengewebes zu erzielen, den Inductionsstrom percutan, um die Muskulatur zu kräftigen und der secundären Atrophie vorzubeugen. Am meisten Erfolg würde ich mir jedenfalls von der mechanischen Behandlung mittelst Schrötter'scher Bougies versprechen. In den mitgetheilten Fällen hatte ich indessen zu deren Anwendung keine Gelegenheit.

Während die mitgetheilten Fälle Beispiele des milderen oder schwereren Auftretens einer und derselben Affection waren, möge jetzt an der Hand eines instructiven Falles eine Reihe von Affectionen besprochen werden, welche bereits in der vorlaryngoskopischen Zeit von den Franzosen nach ihrem hervortretendsten gemeinsamen Symptom als „*Impossibilité d'enlever la canule*" berücksichtigt worden sind. Abgesehen davon, dass die Zahl der bisher publicirten Fälle eine noch ziemlich geringe ist, findet die Mittheilung desselben auch darin eine Rechtfertigung, dass er der erste ist, welcher von Anfang an regelmässig laryngoskopisch beobachtet ist.

Fall VIII. Sophie V., 5 Jahre alt, erkrankte im Februar 1877 mit Croup. Am vierten Krankheitstage wurde die Tracheotomie von dem Hausarzte der Familie, Herrn Dr. Eduard Cohen ausgeführt und zwar wurde die Cricotracheotomie als Operationsmethode gewählt. Die Operation ver-

lief normal, ebensowenig boten die ersten Tage nach derselben etwas Ungewöhnliches dar. Am achten Tage wurde die Canüle entfernt; zuerst war die Athmung frei, allmählich trat Dyspnoe ein, welche mehr und mehr zunahm, so dass die Canüle nach mehreren Stunden wieder eingeführt werden musste. Mehrere Tage später wurde abermals ein Versuch gemacht, die Canüle fortzulassen mit derselben Erfolglosigkeit. Da die nun vorgenommene laryngoskopische Untersuchung mangelhafte Beweglichkeit der Stimmbänder bei der Inspiration und Röthung der Schleimhaut ergab, wurden Inductionselektroden und Einblasungen von Tannin in Anwendung gezogen.

Seit dem 22. Mai, also ungefähr zwölf Wochen nach Beginn der Krankheit habe ich, Dank der Freundlichkeit des Herrn Dr. Cohen, den Fall mit ihm gemeinschaftlich beobachtet und behandelt:

Das Kind ist etwas blass, sieht aber im Uebrigen wohlgenährt aus und ist ganz munter trotz seiner Trachealcanüle, welche es, um zu sprechen, stets mit dem Finger verschliesst. Die Sprache ist normal laut, klingt nur leicht heiser und hat den den Trägern von Canülen eigenthümlichen metallischen Beiklang. Nase, Rachen und Nasenrachenraum bieten nichts Pathologisches. Die Laryngoskopie lässt sich bei der liebenswürdigen und geduldigen kleinen Patientin ausserordentlich leicht und ruhig vornehmen. Sie ergibt folgendes Resultat: Bei der Phonation erscheint der Larynx bis auf eine mässige Röthung der Schleimhaut normal. Beim Versuch der Inspiration entfernen sich die Stimmbänder nicht ganz bis zur Cadaverstellung, bei tiefen Inspirationen nähern sie sich. Den Raum zwischen den halb geöffneten Stimmbändern sieht man von drei rothen Wülsten erfüllt, die augenscheinlich eine Schleimhautanschwellung darstellen. Einer derselben, von der vorderen Larynxwand ausgehend, ist unbeweglich, zwei andere, je unter einem Stimmband hervortretend, nehmen an den Bewegungen derselben Theil. Die äusseren Umgebungen der Trachealwunde zeigen einen nach allen Seiten ungefähr fingerbreiten Substanzverlust der Haut mit rothem Grunde und sondern eine seröse Flüssigkeit ab. Es wurden Pinselungen mit Arg. nitr. 1 : 10 und statt des Inductionsstromes versuchsweise der constante Strom percutan angewendet. Am 26. Mai öffneten sich die Stimmbänder normal weit; die Wülste entfernen sich ebenfalls von einander, so dass die Canüle von oben aus sichtbar ist. Die Wunde um die Canüle hat ebenfalls ein besseres Aussehen. Jetzt wird nur mit dem Pinseln fortgefahren und der constante Strom ausgesetzt. Am 30. Mai ist der zuerst beschriebene Zustand wieder vorhanden, doch bessert sich derselbe in einigen Tagen bis zu dem zuerst erreichten Resultat. Im Laufe des Monats Juni, den Patientin auf dem Lande zubringt, bessert sich der Zustand insoweit, dass die Stimme vollständig klangvoll wird, so dass sie selbst bei offener Canüle singen kann. Das Athmen bei verschlossener Canüle ist indess nur auf ganz kurze Zeit möglich. Die Untersuchung der Trachealöffnung mit concentrirtem Sonnenlicht ergibt am 20. Juni, dass das Lumen der Luftröhre nach oben zu von der sich hereinwulstenden Schleimhaut fast vollständig ausgefüllt ist, während sie nach unten zu vollkommen frei ist. Da nun im Laufe des Monats Juli eine weitere Besserung nicht eintrat — der Höllenstein war inzwischen mit Jodglycerin vertauscht worden —, wir uns aber bei dem relativ guten Befinden und besonders, weil eine gestielte leicht

entfernbare Neubildung vergeblich gesucht worden war, zu einem operativen Eingriff irgend welcher Art nicht entschliessen konnten, dagegen bei der entschieden scrophulösen Anlage der kleinen Patientin vom Aufenthalt in guter Luft uns Erfolg versprachen, so wurde das Kind nach Reichenhall geschickt. Auf der Reise dorthin wurde sie in München den Herren Professoren v. Ziemssen und Oertel vorgestellt, welche das Bougiren des Larynx mit Metallsonden vorschlugen. Während des Aufenthalts in Reichenhall wurde die Bougirung durch mehrere Monate von Herrn Collegen Schmid ausgeführt. Im October kehrte das Kind hierher zurück. Es sieht recht gesund aus und hat an Körperfülle wesentlich zugenommen. Das laryngoskopische Bild hat sich aber wesentlich nicht verändert. Die Wülste sind noch vorhanden, das Lumen zwischen denselben hat sich ein klein wenig vergrössert. Die Athmung bei verschlossener Canüle ist auch jetzt nur auf kurze Zeit möglich, die Sprache bei offener Canüle ist gut. Im Laufe der Monate November und December hat sich der Zustand im Ganzen so erhalten; zeitweilig hat sich derselbe durch intercurrirende Bronchitiden und eine Parotitis epidemica verschlechtert, so dass dann die Schleimhaut wieder dunkel geröthet, die Wülste vergrössert und wenn der Zustand eine gewisse Höhe erreichte auch, was ich besonders hervorheben möchte, die frühere Erweiterungsinsufficienz der Stimmbänder wieder hergestellt. Nach zwei- bis dreimaligem Pinseln waren diese Exacerbationen wieder verschwunden. Inzwischen war therapeutisch die Bougirung weiter fortgesetzt, mit Tannin gepinselt, die Wülste mit der mit Arg. nitr. armirten Sonde geätzt und innerlich Syr. ferri jodati gegeben worden. Alle diese Vornahmen waren aber bald wieder ausgesetzt worden, weil sich irgend ein Erfolg nicht constatiren liess. Am 15. Januar zeigte das laryngoskopische Bild plötzlich eine Veränderung, nachdem seit einigen Tagen ziemlich hochgradige Heiserkeit eingetreten war. Zwischen den halbgeöffneten Stimmbändern ist ein Tumor von Kirschkerngrösse sichtbar. Derselbe ragt nur zum Theil zwischen den Stimmbändern hervor, doch ist seine Kugelgestalt deutlich erkennbar. Er hat eine glatte glänzende Oberfläche und eine gelblichrothe Farbe. Seine Insertion scheint unterhalb des linken Stimmbandes zu sein. Wo dieser Tumor bisher sich aufgehalten — in vier Tagen kann er ja nicht entstanden sein —, ist nicht ganz sicher zu sagen. Ich vermuthe, dass er von der Canüle gegen die hintere Wand gedrängt war. Von den rothen Wülsten war jetzt natürlich nichts zu sehen, aber in den nächsten Tagen, in denen der Tumor wieder herabgetreten war, zeigten sich dieselben wieder unverändert und liess es sich constatiren, dass sie mit dem Tumor, von dem nur ein kleines Bruchstück unter dem linken Stimmbande in der Tiefe sichtbar war, in keinem Zusammenhang standen. In den nächsten Monaten trat dann keine weitere Veränderung ein. Der Tumor war bald zwischen den Stimmbändern sichtbar, bald verschwand er zum grossen Theil. Seine Bewegungen gingen um eine Axe, die dem Verlauf des linken Stimmbandrandes entsprach, aber wohl einen Centimeter tiefer lag. Durch Hustenstösse konnte er in die Höhe geschleudert werden. Bei jeder tiefen Inspiration und bei jeder Berührung mit der Sonde, welche häufig vorgenommen wurden, um seine Beweglichkeit zu vergrössern und zur Vorübung für operative Eingriffe, ging er wieder hinunter. Mobiler war er entschieden geworden, doch war auch im April sein grösster

Durchmesser noch nicht über das Niveau der Stimmbänder getreten. Ende April ging die kleine Patientin, deren Allgemeinbefinden in der rauhen Jahreszeit entschieden etwas herabgekommen war, wieder nach Reichenhall. Daselbst wurde am 18. März 1879 die Canüle definitiv entfernt.[1])

Um die Krankengeschichte nicht zu zerreissen, habe ich unsere diagnostischen Betrachtungen und deren Begründung bis zum Schlusse verschoben. Verständlich wird meiner Ansicht nach der beschriebene Symptomencomplex nur dann, wenn man annimmt, dass derselbe die Combination zweier verschiedener Affectionen ist, von denen allerdings die zweite eine indirekte Folge der ersten darstellt. Das Bild, welches der Spiegel bei den Untersuchungen in den ersten Monaten zeigte, entspricht ziemlich genau den Beschreibungen und Abbildungen der von Türck, Gerhardt und Burow beschriebenen Chorditis inferior hypertrophica. Auch hier werden besonders zwei Wülste beobachtet, welche unterhalb der Stimmbänder liegend, die Bewegungen derselben mitmachen, ebenso pflegt auch der dritte von der vorderen Wand ausgehende vorhanden zu sein. Diese Diagnose ist übrigens derzeit auch von v. Ziemssen und Oertel uns brieflich bestätigt worden. Die Insufficienz der Stimmbanderweiterer kann meiner Ansicht nach weder als Lähmungserscheinung noch als Krampf aufgefasst werden. Vielmehr wurde in der oben angegebenen Weise, sobald die Infiltration der Schleimhaut eine gewisse Höhe erreicht hatte, der Spielraum für die Aryknorpelfortsätze weggenommen. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung wurde in diesem Fall ex juvantibus gewissermaassen experimentell geliefert. Während die Elektricität auf den Zustand vollständig ohne Einfluss blieb, wurde die Bewegungsstörung, die stets von einer hochgradigen Schleimhautröthung begleitet auftrat, durch einige Pinselungen von starker Höllensteinlösung wieder aufgehoben.

Die schlechte Beschaffenheit der Haut in der Umgebung der Canüle erklärt sich am besten aus dem scrophulösen Habitus der Patientin.

Die Schleimhauttumoren in der Umgebung der Canüle, die tracheoskopisch beobachtet sind, ebenso wie der Tumor, welcher im Laufe des Winters plötzlich auf der Bildfläche erschien, passen nicht in den Rahmen der besprochenen Affection. Sie scheinen vielmehr Granulationen zu sein, die sich vielleicht als Reaction eines durch die Canüle ausgeübten Reizes entwickelt haben.

---

1) Eine nähere Beschreibung der dortigen Behandlung und des Heilverlaufs behält sich Herr Dr. Schmid für eine demnächst erscheinende Arbeit vor.

Obgleich die Literatur an ausführlichen Krankengeschichten über das Vorkommniss der nicht entfernbaren Canüle ziemlich arm ist, so scheint das Ereigniss doch kein so ausserordentlich seltenes zu sein. Die ersten derartigen Fälle sind von Trousseau[1]) erwähnt, in denen die Canüle je 14, 20 und 44 Tage liegen bleiben musste. In einem vierten konnte sie erst nach 5 Jahren entfernt werden. Trousseau hält den durch die Canüle hervorgebrachten Reiz für die Ursache und räth deshalb, dieselbe baldmöglichst zu entfernen. Ein vollständiges Verzeichniss der diesen Gegenstand betreffenden Publikationen findet sich in der Arbeit von Koch über Granulationsgeschwülste der Luftröhre[2]). Nicht erwähnt ist daselbst nur eine These von Gentit: Sur les causes empêchantes l'ablation de la canule. Strassbourg 1868. Leider war auch mir dieselbe nicht zugänglich. Koch hat in allen denjenigen Fällen, wo keine Ursache für die Stenose klar angegeben war, die Granulationen supponirt; ich glaube jedoch nach Durchsicht der Fälle, dass es sich in einigen derselben um andere Affectionen gehandelt habe und in einigen andern die Granulationen nur eine durch die permanente Canüle bedingte Complikation darstellten. Das schmälert natürlich das Verdienst des genannten Autors durchaus nicht, auf die häufigste und — weil der Therapie zugänglichste — auch praktisch wichtigste Ursache der fatalen *Impossibilité d'enlever la canule* die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Es bleibt übrigens nach Abzug der betreffenden Fälle noch der grössere Theil für die Granulationen übrig. Als besonders lehrreich hebe ich hervor den Fall von Rouzier-Joly[3]), in dem nach 27 Monaten durch die Canüle von Laborde Heilung erzielt wurde, nachdem die tracheale Aetzung der „*bourgeons charnues*" erfolglos geblieben war, den von Gigen[4]), in welchem sich an der Narbe der ersten Tracheotomie Granulationen bildeten und so voluminös wurden, dass nach drei Monaten der Luftröhrenschnitt wiederholt werden musste und besonders der von Koch selbst beobachtete Fall. In einem Falle von Billroth[5]) konnte erst nach 20 Tagen die Canüle entfernt werden, weil die die Halswunde umgebenden Granulationen bei jeder Inspiration in die Trachea hineingezogen wurden und diese verlegten.

Seit dem Erscheinen der Koch'schen Zusammenstellung hat sich die Casuistik der Granulome durch folgende Publicationen ver-

1) Clinique médicale, übersetzt von Culman. Bd. I. S. 480.
2) Langenbeck's Archiv. Bd. XX. Heft 3.
3) Gaz. des hôp. 27. Juni 1867. 4) Union médicale. 1862. p. 277.
5) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. X. S. 192. 1869.

mehrt, welche zum Theil auf die Häufigkeit des Vorkommens derselben einiges Licht werfen: Pauli[1]) beobachtete unter 24 wegen diphtheritischen Croups ausgeführten Tracheotomien drei Fälle von Granulationsbildung und einen vierten an einem Patienten, der wegen respiratorischer Paralyse eine permanente Canüle tragen musste. Von Interesse ist es auch, dass zwei der beobachteten Fälle Geschwister betrafen. Eines derselben, ein 3½jähriger Knabe, starb plötzlich eines Abends an Erstickung, nachdem am Morgen die Canüle entfernt worden war. Bei der Section fand sich eine Schwellung und fast lappenartige Vergrösserung der Schleimhaut in der Umgebung der Trachealwunde. Pauli hat zugleich das Verdienst, den für in ihrer Ursache noch unaufgeklärte Fälle zweckmässigen Ausdruck: *Impossibilité d'enlever la canule,* der den Vorzug hat, keine Diagnose zu anticipiren, wieder aufgefrischt zu haben. Einen klappenartigen Verschluss durch vorgewölbte Schleimhautlappen hat Völker[2]) an der Leiche eines Kindes, das ein Vierteljahr lang nach Diphtheritis eine Canüle getragen, beobachtet und einen anderen Fall derselben Art hat Dupuis[3]) mit einer von ihm construirten Canüle erfolgreich behandelt. Krönlein[4]) konnte unter 65 geheilten Tracheotomien in einem Falle wegen Granulationen erst nach einem halben Jahre die Canüle entfernen. Wauscher[5]) bespricht in einer Inauguraldissertation 400 Fälle von Tracheotomie. In sechs derselben konnte wegen Granulation in der Wunde die Canüle erst nach längerer Zeit entfernt werden. In diesen Fällen war die hohe Tracheotomie gemacht worden, welche Verfasser als die Ursache beschuldigt. Wenn man auch die citirten Fälle von Schleimhautklappen zu den Granulationsstenosen rechnen will, so bleibt doch immer noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen man mit der Diagnose „Granulationen" nicht auskommt. In folgendem Fall z. B. handelt es sich genau wie in dem von uns mitgetheilten um eine Combination von Chorditis inferior hypertrophica mit Granulationen. Selbst die durch die Schleimhautschwellung bedingte Erweiterungsinsufficienz fehlte nicht und gerade diese liefert mir den Beweis für die Richtigkeit der Annahme. Durch Wucherungen, die der Schleimhaut rund aufsitzen, würde der

1) Zur Lehre von der Granulationsstenose nach Tracheotomie. Centralblatt für Chirurgie. 1877. Nr. 45.

2) Stenose des Kehlkopfs nach Tracheotomie. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IX. S. 448 ff.

3) Ebenda. Bd. V. S. 307.

4) Langenbeck's Archiv. 1877. Heft 2.

5) On diphtheritis og croup. Kopenhagen 1878.

Raum im submucösen Gewebe nicht beschränkt worden sein. Da der Obductionsbefund für das Verständniss unseres Falles ausserordentlich wichtig ist, möge er hier eine Stelle finden [1]): „*Le larynx detaché en masse avec la base de la langue et de la trachée fut d'abord examiné intact. M. Gosselin qui assistait à l'autopsie nous fit remarquer au premier abord un rétrecissement notable de la glotte. Une pince à disséquer introduite fermée entre les cordes pouvait à peine les écarter. En examinant plus attentivement la glotte on reconnut, que le rétrécissement tenait au rapprochement forcé de la base des cartilages aryt. En ouvrant le larynx par sa partie postérieure il fut facile de constater à ce niveau un épaississement de la muqueuse fortement adhérente et sa transformation en une sorte de tissu fibreux et rigide qui devait évidement gêner le jeu des cartilages. Cette muqueuse présentait en un mot toute l'apparence du tissu cicatriciel. Les petites articulations cricoarytaenoidiens paraissaient manifestement gonflées. Il est probable qu'elles avaient participé à l'inflammation générale du larynx. Nulle trace de fausses membranes á la surface du larynx ou des bronches.*"

Hinzuzufügen wäre noch, dass auch in diesem Falle „*bourgeons charnues*" in der Trachealöffnung intra vitam beobachtet sind. Auch einer der von Sanné [2]) berichteten Fälle (p. 153 *tuméfaction de la muqueuse laryngée*) scheint mir hierher zu gehören. Zwei andere sind entschieden Granulationsstenosen. Auch der Fall von Calvet [3]), der von dem Beobachter für Granulationsstenose angesehen wurde, ist meiner Ansicht nach aus dieser Rubrik zu eliminiren: Bei einem achtjährigen wegen Croup tracheotomirten Kind wird am achten Tage nach der Operation die Canüle entfernt. Einen Monat nach der vollständigen Heilung tritt plötzlich Stertor und Dyspnoe auf. Die Tracheotomie wird vorgeschlagen, aber verweigert. Der Zustand verschlimmert sich. Exitus letalis in der darauffolgenden Nacht. Die Obduction wird nicht ausgeführt. Dass Granulationen einen Monat lang vollständig symptomlos bestehen können und dann in einem halben Tage tödten, erscheint sehr unwahrscheinlich, ebenso dass ein Glottiskrampf stundenlang ununterbrochen dauert. Ich glaube vielmehr, dass der Patient an einer diphtheritischen Vaguslähmung zu Grunde gegangen ist. [4])

1) Blanchez, Observation de croup mort six semaines après l'opération consécutivement à l'extraction de la canule. Gaz. des hôpitaux. 1858. p. 54.

2) Etude sur le croup après la tracheotomie. Paris 1877.

3) Gazette des hôpitaux. 1874. p. 49.

4) Da derartige Fälle nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen gehören,

Auch die bereits oben mehrfach erwähnte Posticuslähmung darf in zweifelhaften Fällen als mögliche Ursache der „*Impossibilité*“ durchaus nicht ausser Acht gelassen werden. Ein geheilter Fall dieser Art, in dem die Lähmung neun Monate nach einer Scharlachdiphtheritis auftrat, die Tracheotomie und zehntägiges Liegen der Canüle nothwendig machte, ist von Blake[1]) laryngoskopisch controlirt und behandelt worden und eine gleiche Beobachtung ist von Rehn[2]) gemacht worden. Endlich wurde in einem Falle auf der Klinik von Bartels[3]) die Herausnahme der Canüle aus demselben Grunde um vier Monate verzögert. Fettige Entartungen der Musculatur, besonders des Cricoarytaenoideus posticus sind von Arnheim[4]) bei den Obductionen von an Diphtheritis verstorbenen Kin-

---

so erlaube ich mir, einen derartigen Fall aus meiner Praxis hier anmerkungsweise mitzutheilen:

Gustav S., 12 Jahre alt, ein schwächliches Kind, das stets viel gehustet hat, erkrankt am 17. Juli 1878 mit Halsschmerzen. Der ganze Rachen, die Tonsillen und der weiche Gaumen sind mit grauweissem Belag bedeckt. Fieber gering. Keine Dyspnoe, kein Stridor. Aeusserlich am Halse mehrere über wallnussgrosse geschwollene Lymphdrüsen. Auf den Lungen ausser mässig reichlichem mittelgrossblasigem Rasseln keine Anomalien. Diagnose: Diphtheritis des Rachens. Therapie: Eisumschläge, Eisschlucken. Kali chlor. 10,0:200,0: 2stündlich 1 Theelöffel. Vin. Xerense.

Unter dieser Behandlung ist am 28. Juli der Belag allmählich verschwunden, die Drüsenschwellungen vollkommen zurückgegangen. Ausser ziemlich hochgradiger Schwäche bietet Patient nichts Besonderes. Am 29. Morgens werde ich schleunigst zu dem Knaben gerufen. Seit gestern Abend soll derselbe auffallend oberflächlich geathmet haben. Besonders seit einer Stunde ist der Athem immer oberflächlicher geworden und hat zuweilen ganz ausgesetzt. Hände und Füsse sind seit dieser Zeit kalt geworden. Eigentliche Athemnoth oder Stridor soll nicht vorhanden gewesen sein. Als ich hinkam, war Pat. vor wenigen Minuten gestorben.

Die am folgenden Tage von Herrn Dr. Dehn freundlichst ausgeführte Obduction ergab ausser mässigem Lungenödem, chronisch-bronchitischen Veränderungen und einer Eiteransammlung im rechten Harnleiter keine Anomalien. Schleimhaut des Pharynx und Larynx leicht geröthet und geschwollen. Nirgends eine Spur von irgend welcher Auflagerung. — Es kann wohl in diesem Fall ebenso wie in dem von Calvet per exclusionem und nach den Erscheinungen in den letzten Lebensstunden die Diagnose „Vaguslähmung“ gestellt werden. Zu bedauern ist es jedenfalls, dass zur Anwendung der Elektricität, die in solchen Fällen bisweilen lebensrettend sein soll, keine Möglichkeit war.

1) Paralysis of both posterior cricoarytaenoid muscles in a case of diphtheritis tracheotomia, recovery. Boston med. and surgical journ. Vol. XCVII. 23. Aug. 1877.

2) Dieses Archiv. 1876. S. 136.

3) Müller-Warneck, Zur Behandlung der Diphtheritis vor und nach der Tracheotomie. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 44.

4) Ueber croupöse Entzündung der Luftröhre. Jahrb. für Kinderheilkunde. December 1877. S. 46.

dern gefunden worden. Auch hat derselbe bestätigende Beobachtungen von Schlautmann, Niemeyer, Tobold und Gerhardt citirt. Dieselbe Ursache wird auch von Steiner[1]) angenommen.

Durch Glottiskrampf bedingt war die „*Impossibilité*" in folgendem Falle von Rhyn[2]). Als einem vierjährigen, wegen Diphtheritis tracheotomirten Knaben am siebenten Tage nach der Operation die Canüle, weil die Athmung völlig frei war, entfernt wurde, entstand ein sehr bedrohlicher Glottiskrampf, der die sofortige Wiedereinführung des Instrumentes nothwendig machte. Während der nächsten Wochen geschah bei gleichen Versuchen das Gleiche, indem das Kind mit verstopfter Canüle stundenlang frei athmete. Am 19. Tage endlich wurde der Krampf durch die ledige Angst vor der Herausnahme hervorgerufen. Jetzt wurde das Kind chloroformirt mit sofortiger Beendigung des Anfalls. Während der Narkose wurde die Canüle entfernt, die Wunde verklebt und verbunden. Später stellten sich nur noch zwei Anfälle ein, die dem Chloroform schnell wichen.

Simon[3]) thyreotomirte einen 6 Jahre alten Knaben, nachdem derselbe 3/4 Jahr nach Diphtheritis eine Canüle getragen hatte und entfernte eine dicke, im Kehlkopf flottirende Schleimhautzunge. Dann aber zeigte es sich, dass der Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels zu einem schmalen Spalt stenosirt war. Durch eine plastische Operation an der stark zusammengefalteten Schleimhaut versuchte Simon den Zustand zu bessern, jedoch ohne den gewünschten Erfolg. Malinowski[4]) theilt die Krankengeschichte eines Erwachsenen mit, der 2 Jahre nach überstandener Diphtheritis die Canüle noch tragen musste. Durch die Thyreotomie wurden zahlreiche papillomatöse Wucherungen entfernt, aber eine Hypertrophie der Kehlkopfschleimhaut und Verdickung der Stimmbänder machen das weitere Tragen der Canüle erforderlich.

Der folgende Fall wurde von Herrn Dr. Wiesinger beobachtet und mir die Veröffentlichung desselben freundlichst gestattet. Einem 6jährigen Kinde wurde wegen Diphtheritis die Tracheotomie gemacht. Die Entfernung der Canüle zur gewöhnlichen Zeit war nicht möglich, weil sogleich Erstickungsanfälle eintraten. Weder von der Trachealöffnung aus, noch laryngoskopisch liess sich eine Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens finden, speciell konnte das Vor-

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 71, und Prag. Vierteljahrschr. 1875. S. 406.

2) Een gefal van tracheotomie by croup. Weekblad van hed nederlandsch Tijdschrift van geneeskunde no. 15 nach Virchow-Hirsch's Jahresber.

3) Mittheilung aus der chirurgischen Klinik. 1861—1865. S. 146.

4) Inaugural-Dissertation: Ueber Thyreotomie. 1878.

handensein von Granulationen ausgeschlossen werden. Der Fall blieb unaufgeklärt, bis der eigenthümliche Umstand, dass das Kind bei verschlossener Canüle ebenso gut athmete, wie bei geöffneter, auf die Deutung hinleitete. Es zeigte sich nämlich, dass eine krankhafte Nachgiebigkeit der Trachealknorpel bestand, so dass bei jeder Athmung die vordere Luftröhrenwand angesogen wurde und indem sie sich der hinteren Wand anlegte, das Lumen verschloss. An Stelle der Canüle, die möglicherweise durch Schwere und Druck die Sache verursacht haben konnte, wurden jetzt Wachsbougies von der Form derselben eingelegt und in dieser Weise der Fall nach mehreren Monaten zur Heilung gebracht.

Der Fall von Parise[1]) beruht ursprünglich möglicherweise auf derselben Ursache. Auch dieser 5½jährige Patient konnte sehr wohl mit verschlossener Canüle athmen, während nach Herausnahme derselben Erstickungsanfälle eintraten. Freilich wurden hier im Laufe der Behandlung „*bourgeons charnues*" constatirt. Dieselben konnten jedoch secundär entstanden sein. Andererseits darf die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass durch die Canüle eine günstigere Lagerung der Neugebilde bedingt und in Folge dessen die Luftpassage neben der Canüle ermöglicht ist. In solchen Fällen ist der Mechanismus derselbe, wie ihn Rose als Ursache des Kropftodes beschrieben hat. Bei diesem ist die Trachea durch den Druck der Struma usurirt.

Aus den mitgetheilten fremden und eigenen Beobachtungen lässt sich folgendes Krankheitsbild zusammenstellen. Durch verschiedene Complicationen, die im Verlauf eines tracheotomirten Falles auftreten, kann die Herausnahme der Canüle wegen Undurchgängigkeit der oberen Luftwege für kürzere oder längere Zeit unthunlich werden. Die Ursachen dieser „*Impossibilité d'enlever la canule*" können mannigfacher Art sein:

1. Granulationswucherung, welche entweder von der Umgebung der Canülenöffnung, oder von einem durch das Ende derselben gesetzten Decubitalgeschwür an der hinteren Wand ausgeht.
2. Chorditis inferior hypertrophica oder eine dieser Krankheit ähnliche Affection.
3. Posticuslähmung.
4. Glottiskrampf.
5. Narbenverengerung von Larynx oder Trachea.

---

1) Croup laryngobronchique, Tracheotomie, Impossibilité d'enlever la canule après seize mois. Gaz. des hôpit. 1867. p. 173.

6. Pathologische Nachgiebigkeit der vorderen Trachealwand.

7. Complicationen mehrerer der genannten Ursachen.

Ich hoffe bewiesen zu haben, dass es nicht richtig ist, diese Fälle alle unter der Diagnose Granulationsstenose zu subsumiren und habe einstweilen die rein symptomatische Bezeichnung empfohlen, weil ich überzeugt bin, dass weitere Beobachtungen zeigen werden, dass mit den genannten die Ursachen, die eine Entfernung der Canüle verbieten, noch nicht erschöpft sind. Die Aetiologie und daher auch die Prophylaxe dieser Fälle liegen noch recht im Dunkeln, selbst für die Granulationen, über deren Ursachen Manches geschrieben ist. In erster Linie hat man die hohe Operationsmethode beschuldigt, die sog. Cricotracheotomie. Nun ist es allerdings sehr auffallend, dass in fast allen beobachteten Fällen diese Methode gewählt worden war. Aber sie ist bekanntlich die leichter ausführbare und hat viele Vorzüge und halte ich es daher für sehr wahrscheinlich, dass sie ungleich öfter ausgeführt wird als die untere und dürfte dieses Zusammentreffen darin seinen Grund haben. Auch das zu lange Liegenbleiben der Canüle wird beschuldigt. Es ist gewiss, dass dieselbe als fremder Körper reizend wirkt und nach dem bekannten Rathe Trousseau's so bald als möglich entfernt werden muss. Diesen Rath zu befolgen war aber in den betreffenden Fällen stets versucht worden. Es musste Abstand genommen werden, sie zur rechten Zeit zu entfernen, weil eben die Complication ihr Liegenbleiben erforderlich machte. Dass sie bei monatelangem Liegen Ursache sein kann, dass andere Affectionen sich mit Granulationen compliciren, habe ich oben hervorgehoben und will auch zugeben, dass in einzelnen Fällen, wie die von Pauli, in denen wegen hinzugetretenen Scharlachs die Wegnahme aufgeschoben werden musste, die Canüle als einzige Ursache der Granulationen angesehen werden kann. Ebenso können zuweilen diphtheritische Trachealgeschwüre und die durch Canülendruck producirten Decubitalgeschwüre an der hinteren Wand beschuldigt werden; für die meisten Fälle aber trifft dies, wie gesagt, nicht zu.

Dass dagegen die Form und die örtliche Vertheilung der Granulationen, wenn diese einmal vorhanden sind, durch die Form der Canüle beeinflusst wird, ist natürlich; ebenso ist die Bildung des klappenartigen Schleimhautwulstes, der in mehreren Fällen als im oberen Wundwinkel sitzend notirt ist, nach Völker (l. c.) durch die Gestalt der Trousseau'schen Canüle ermöglicht und wird dann, wie Koch nachweist, durch den Inspirationszug vergrössert. Für den Werth der therapeutischen Maassnahmen im concreten Fall sind

diese Betrachtungen von einiger Bedeutung. Als ursächliches Moment kann die Trousseau'sche Canüle nicht aufgefasst werden, da sie ja in mindestens 95 Proc. derjenigen Fälle, die die Grundkrankheit überstanden haben, solche Veränderungen nicht hervorruft. Wie die Casuistik zeigt, können weder bestimmte Dyskrasien, noch ungünstige hygienische Verhältnisse (die mitgetheilten Fälle stammen theils aus Spitälern, theils aus der Privatpraxis in den höchsten und niedersten Ständen), auch nicht klimatische Ursachen dieselben erklären. Dass gerade in Frankreich die ersten und meisten Fälle publicirt sind, hat wohl seinen Grund in der Aufmerksamkeit, die gerade dort durch Trousseau's Einfluss allem die Tracheotomie Betreffenden seit langer Zeit zugewendet worden ist. Es bleibt uns als Ultimum refugium nur die Annahme einer individuellen Idiosynkrasie übrig. Die Prophylaxe kann sich daher nur auf möglichst frühzeitige Entfernung der Canüle und Pflege der Trachealwunde beschränken. Ob die Vortheile, die die hohe Tracheotomie bietet, gegenüber der tiefen nicht zu sehr überwiegen, um sie eines immerhin seltenen Vorkommens wegen, dessen Abhängigkeit noch nicht einmal sichergestellt ist, aufzugeben, ist mindestens noch zu erwägen, besonders da, wie der Fall von Parise (siehe oben), in dem unterhalb des 3. Knorpels operirt ist, lehrt, die tiefe Methode keinen sicheren Schutz bietet.

Die symptomatische Diagnose ist natürlich sehr leicht zu stellen. Sobald nach der Entfernung der Canüle Erstickungsanfälle auftreten, ist die „*Impossibilité d'enlever la canule*" vorhanden. Da aber gezeigt ist, dass die Ursachen dieses Zustandes sehr mannigfache sein können, so hat diese Diagnose für die Instituirung einer rationellen Beurtheilung und Behandlung des Falles keinen grossen Werth. Vielmehr ist es unsere Aufgabe, jene Ursache aufzufinden, die im concreten Falle vorhanden ist. Zu diesem Zwecke ist die laryngoskopische Untersuchung und ebenso die Besichtigung von der Trachealwunde aus absolut erforderlich. Die laryngoskopische Untersuchung ist mit vielleicht wenigen Ausnahmen, wo sie an einer unbezwingbaren Ungeberdigkeit der kleinen Patienten scheitert — Ausnahmen, welche nur die Regel bestätigen — in jedem Lebensalter ausführbar; freilich gelingt es nicht immer in der ersten Sitzung und ist zuweilen recht viel Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes erforderlich, um das Misstrauen der kleinen Patienten zu überwinden. Hat man das erreicht, oder hat man überhaupt wohlerzogene geduldige Kinder vor sich, so ist nach dem vierten Lebensjahre die Untersuchung entschieden leichter und wird besser und länger ertragen, als bei Er-

wachsenen, deren Pharynx durch chronischen Tabaks- und Alkoholgenuss gegen die Berührung des Spiegels empfindlich geworden ist. [1])

Die Prognose dieser Fälle, möge die Ursache sein, welche sie wolle, scheint in Bezug auf die Entfernbarkeit der Canüle eine relativ günstige zu sein; nur lässt sich bei exspectativer Behandlung die Zeit, in der sie getragen werden muss, daraus nicht bestimmen. Trousseau hat diese günstige Prognose gelegentlich von Consultationen (Steiner l. c., Parise l. c.) ausgesprochen, allerdings auch bei dieser Gelegenheit mitgetheilt, dass das Kind eines französischen Generals seine Canüle erst nach 5 Jahren entbehren konnte, aber auch dieser Fall war dann vollständig geheilt. Die Affection an sich scheint für das Leben durchaus gefahrlos zu sein, wenn nur die Versuche, die Canüle zu entfernen, mit grosser Vorsicht vorgenommen werden. Unter den mitgetheilten Fällen befinden sich fünf Todesfälle, davon kommen zwei auf intercurrente Krankheiten (Sanné), zwei auf zu frühzeitige Entfernung der Canüle (Blanchez, Pauli). In dem Fall von Völker ist keine Todesursache angegeben, doch findet sich in dem Befunde am Larynx nichts, was denselben direct verursachen konnte. Der Fall von Calvet gehört, wie oben angegeben, nicht hierher. Ungeheilt blieb ein Fall von Narbenstenose (Simon) und eine Chorditis hypertrophica nach Diphtheritis bei einem Erwachsenen (Malmowski).

Beziehentlich der Behandlung dieser Fälle kommt natürlich die Entfernung der Canüle in erster Linie in Frage. Dass dieselbe, wenn auch nicht als Ursache dieser Klasse von Affectionen zu betrachten, jedenfalls geeignet ist, einen Reiz auszuüben, dadurch chronisch entzündliche Zustände der Luftröhre zu unterhalten, Decubitalgeschwüre an der hinteren Wand und Granulationen um die Fistel zu begünstigen, ist sicher. Dass nach forcirter Entfernung eventuell schnelle Heilung eintreten kann, ist durch einzelne Fälle bewiesen. Der Rath Trousseau's und Rilliet und Barthez', sie sobald

1) Ich glaube auch nicht, dass das Alter unter 2 Jahren die Laryngoskopie absolut unmöglich macht. In einem Falle habe ich versucht, ein mit angeborenem Stridor und Dyspnoe behaftetes Kind am achten Tage nach der Geburt zu laryngoskopiren. Nach mehrtägigen Versuchen, die hauptsächlich durch eine sehr reichliche Schleimansammlung im Pharynx erschwert waren, war es mir gelungen, die Mundseite der Epiglottis und einen Theil der Aryknorpel zu sehen und hier die Abwesenheit pathologischer Veränderungen zu constatiren. Ich würde gewiss ganz zum Ziele gekommen sein, wenn nicht höchst bedrohliche Suffocationsanfälle, die fast stündlich eintraten, mehrere Male gerade bei der Untersuchung aufgetreten wären und mich veranlasst hätten, von weiteren Versuchen abzustehen.

als möglich fortzulassen, verdient daher alle Berücksichtigung, sobald dies ohne Gefahr geschehen kann und wenn eine ergiebige Laryngoskopie und Tracheoskopie die Abwesenheit jedes mechanischen Hindernisses constatirt hat. Andererseits aber lehren uns die mitgetheilten Unglücksfälle, welche furchtbare Gefahr in der vorzeitigen Entfernung liegt. Sie zeigen, dass auch noch nach Stunden plötzliche Suffocationsanfälle das Leben beenden können. Es wird sich daher in solchen Fällen, in denen die Herausnahme zur gewöhnlichen Zeit nicht ausführbar war, empfehlen, die Kinder erst mehrere Tage mit verschlossener Canüle zu lassen und erst wenn während dieser Zeit keinerlei Beschwerden aufgetreten sind, sie definitiv zu entfernen. In den nächsten Tagen nach der Entfernung ist es absolut nothwendig, die Kinder keinen Augenblick unbeaufsichtigt zu lassen und zwar von Personen, die eventuell die Wiedereinführung übernehmen können. Das Tragen der verschlossenen Canüle ist auch schon deswegen zweckmässig, weil die Kinder zuweilen den normalen Athemmechanismus verlernt haben, so dass selbst in Fällen vollständiger Heilung noch stundenlang nach der Herausnahme Dyspnoe bestehen kann.

Hat sich die Entfernung der Canüle als unthunlich erwiesen und müssen wir uns mit dem Gedanken vertraut machen, dass noch lange Zeit vergehen wird, bevor sie entbehrt werden kann, so müssen wir derselben, die ja nun die stete treue Begleiterin unseres Patienten sein soll, unsere volle Aufmerksamkeit widmen. Modificationen des Materials und der Form, die bei kürzerem Gebrauch gegenstandslos sind, gewinnen durch die längere Dauer ihrer Einwirkung an Bedeutung, entweder dadurch ungünstig, dass sie der Bildung krankhafter Schleimhautwucherungen Vorschub leisten, oder vortheilhaft, indem sie dieselben durch Raumbeschränkung unterdrücken und in diesem Sinne selbst therapeutisch werthvoll sein können. Die gebräuchlichste und auch für die meisten Fälle geeignetste Form ist die gewöhnliche Trousseau'sche Canüle. Zweckmässig wird es sein, kürzere und längere mit einander abwechselnd tragen zu lassen, damit das Canülenende nicht stets dieselbe Stelle der hinteren Wand berührt. Die Canüle soll oben geschlossen sein. Die mit dorsaler Oeffnung bezeichnet Trousseau in einem Briefe an Steiner (l. c.) als *instrument inutile et souvent dangereux*. In unserem Fall konnten wir die Richtigkeit dieses Ausspruchs bestätigen. Bei verschlossener Canüle ging auch neben derselben genug Luft für die Sprache vorbei. Dagegen drängte sich in die versuchsweise angelegte offene die hypertrophische Schleimhaut hinein, erschwerte die Respiration und machte

die Entfernung schmerzhaft. Sehr wohl könnte auch ein hineingedrängter grösserer Wulst Erstickung herbeiführen. Bei der operativen Behandlung findet die dorsale Oeffnung ihre Verwendung. Bei ausschliesslich inspiratorischer Dyspnoe kann man auch an der vorderen Oeffnung Kugel- oder Klappenventile anbringen, um den Patienten das Verschliessen mit dem Finger beim Sprechen, das sie übrigens schnell genug lernen, zu ersparen. Von Pauli wurde eine Canüle mit beweglichem Schilde und Lissard'schem Korbansatz, wie sie auch von Roser zur Nachbehandlung empfohlen werden, in seinem Falle für zweckmässig befunden. Hartgummicanülen haben vor den metallenen den Vorzug der Leichtigkeit, aber den nicht zu unterschätzenden Nachtheil der Zerbrechlichkeit und grösseren Volumens. Die in jüngster Zeit zuweilen verordneten Kautschukcanülen können durch ihre Compressibilität gefährlich werden. Die innere Canüle wird entfernt und gereinigt, so oft sie durch Schleim verstopft ist, die äussere mindestens alle 24 Stunden. Bei längerem Liegen wird die Wunde übelriechend. Die Einführung derselben wird durch Einölen ganz wesentlich erleichtert. Wenn, wie auch in unserem Falle, eine Zeit lang auch in der kurzen Zeit der Reinigung derselben nicht ohne sie geathmet werden kann, oder wenn sich die Trachealwunde so schnell verkleinert, dass sehr bald die Einführung erschwert ist, so muss eine zweite Canüle bereit gehalten werden, um sie zu ersetzen. Auch ist es wünschenswerth, für den Nothfall stets einen Trousseau'schen Dilatator bei der Hand zu haben. Die Einführung selbst kann sehr bald einer intelligenten Umgebung des Patienten überlassen werden. Nach längerem Gebrauch nutzt sich die Canüle ab. Sie wird an den Rändern scharf und rauh und gibt dann zu Schleimhautblutungen Veranlassung. Sie muss dann unten abgeschnitten oder durch eine neue ersetzt werden. Man beachte auch stets, ob sie nicht durch Oxydation brüchig geworden oder an den Verbindungen gelockert ist. Das Herabfallen einzelner Stücke derselben in die Bronchien ist kein so seltenes Ereigniss. Vier glückliche Extractionen solcher Fragmente sind allein im letzten Jahre mitgetheilt worden. Im Winter empfiehlt es sich, im Freien die Canüle mit Gaze oder mit einem Respirator zu bedecken, weil die unerwärmte und ungereinigte Luft leicht Bronchitiden veranlasst. Wenn diese trotzdem zu häufig kommen oder zu hartnäckig sind, bleibt nichts übrig als die Uebersiedelung in ein warmes Klima.

Um die Trachealschleimhaut vor dem durch die Canüle gesetzten Reiz möglichst zu bewahren, hat Laborde vorgeschlagen, statt ihrer einen nur wenige Millimeter langen Tubus in die Trachea zu schie-

ben, der die Wunde nach Innen nur wenig überragt. Angewendet wurde dies Instrument bisher nur in dem von Rouzier-Joly (l. c.) beobachteten Fall, welcher demselben die Heilung zu verdanken glaubt.

Durch die Form der Trousseau'schen Canüle kann in Fällen von Granulationen die Entwicklung derselben an bestimmten Stellen, besonders die Bildung eines lappenartigen Wulstes im oberen Wundwinkel begünstigt werden, und zwar in der von Völker (l. c.) nachgewiesenen Weise. Für einen derartigen Fall ist von Dupuis[1]) eine Canüle construirt worden, welche ein T-Rohr darstellt, dessen beide Schenkel je nach oben und unten gehen und dessen Stiel nach aussen liegt. Die Einführung des aus Horn gefertigten Instruments geschieht in zwei Hälften. Es genügt seinen Indicationen vollkommen und muss als sehr sinnreich und zweckmässig erklärt werden. Dies Instrument vereinigt die symptomatische mit der causalen Behandlung und mag auch jetzt den Uebergang zur letztern für uns bilden. Ein abgeschlossenes Urtheil über den Werth einer localen Behandlung und über die Wirksamkeit einzelner Methoden derselben lässt sich zur Zeit noch nicht abgeben, weil erstens die Zahl der local behandelten Fälle noch eine sehr geringe ist, weil zweitens die Zahl derjenigen Fälle, in denen eine präcise Diagnose gestellt und die Richtigkeit derselben objectiv bewiesen wurde, eine noch kleinere ist und weil drittens die Erfahrung gelehrt hat, dass nach kürzerer oder längerer Zeit wenigstens in der bei weitem grössten Anzahl der Fälle eine Spontanheilung eintritt, so dass bei einer länger dauernden Behandlung oft die Frage offen bleibt, ob der schliessliche Erfolg der Therapie in Rechnung zu setzen ist. Diese Erwägung soll uns natürlich durchaus von therapeutischen Eingriffen nicht abhalten, denn die Zeit, die bis zur Naturheilung vergeht, kann eine unendlich lange sein und es darf keine Mühe gescheut werden, um den traurigen Zustand der permanenten Canüle mit all seinen Unzuträglichkeiten möglichst abzukürzen. Die betreffenden Maassregeln sind natürlich je nach der speciellen Diagnose einzurichten. Um aber Wiederholungen möglichst zu vermeiden, soll hier nicht die Behandlung der einzelnen Formen gesondert, sondern nach der Reihe all jene localtherapeutischen Eingriffe besprochen werden, die bei dem Symptomencomplex der „*Impossibilité d'enlever la canule*" bisher angewendet worden sind:

---

1) Zeitschrift für Chirurgie. 1875. S. 306. Kehlkopfstenose etc. Daselbst auch eine Abbildung.

Die Behandlung mit Adstringentien vom Munde aus ist meines Wissens bisher nur in unserem Falle ausgeführt worden. Sie bestand in Pinselungen mit Argentum nitricum, Tannin und Jodglycerin und Einblasungen von Tannin in Pulverform. Wie oben mitgetheilt, beschränkte sich der Erfolg auf die schnelle Beseitigung der acuten Exacerbationen und auf die Herabsetzung der Schwellung. Ich würde diese Methode überall da, wo es sich um chronische Schleimhauterkrankungen, nicht um leicht entfernbare Neubildungen handelt, stets zuerst versuchen, weil sie jedenfalls die schmerzloseste, gefahrloseste und wenigst angreifende ist. Dasselbe lässt sich von der mit Höllenstein in Substanz armirten Sonde behaupten. Auch können schon deswegen stärkere Aetzungen hier anstandslos angewendet werden, weil wir gegen etwaige Laryngospasmen in der Canüle ein Sicherheitsventil besitzen. Für minder zweckmässig erachte ich hier die sonst so vortrefflichen Instillationen. Um wenige Tropfen einzuführen genügt der Pinsel, grössere Mengen könnten in die Bronchien laufen und, da durch die doppelte Oeffnung des Athemrohrs die Kraft des Hustenstosses bedeutend abgeschwächt sein muss, Dyspnoe verursachen. In der Absicht, die retrahirten Gewebe auseinanderzudrängen oder durch Druck Atrophie von Neubildungen herbeizuführen, endlich um immobil gewordene Arytaenoidgelenke wieder beweglich zu machen, ist von Schrötter bei Stenosen die Bougirung des Larynx empfohlen und mit mehr oder weniger Erfolg theils mit vom Munde aus eingeführtem Metall in Hartgummiröhren, theils mit den von ihm construirten Zinnbolzen ausgeführt worden.[1]) Zu Versuchen mit dieser Methode eignen sich von den uns interessirenden Fällen diejenigen mit Chorditis inferior hypertrophica und die mit Granulationen. In unserem Falle sind monatelang Bougies von dem Caliber dicker Metallkatheter eingeführt worden. Die Stenose war für dieselben gut passirbar, so dass das Aufschlagen der Bougie auf die Canüle oft gefühlt und gehört werden konnte. Ein wesentlicher Erfolg ist in dem allerdings besonders hartnäckigen Fall nicht erreicht worden. Glücklichere Resultate mit der Sondenbehandlung hat Catti[2]) in Wien bei der Chorditis inferior hypertrophica der Erwachsenen, deren Prognose ja sonst recht übel lautete, erreicht. Zwei seiner Fälle gelangten zur Heilung und rechtfertigen weitere Versuche. Hierher gehört auch die Canüle von Dupuis (siehe oben). Von Pauli wurde

1) Beitrag zur Behandlung der Laryngostenosen. Wien 1876.

2) Zur Casuistik und Therapie der Chorditis inferior hypertrophica. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878.

auch (l. c.) Stearns' Urethraldilatator brauchbar befunden. Die operative endolaryngeale Entfernung subchordaler Neubildungen, die ja bei Erwachsenen recht schwierig sein kann, wird bei Kindern wohl nur ausnahmsweise technisch möglich sein.

Mehr zugänglich für operative Eingriffe sind die Neubildungen von der Trachealöffnung aus, entweder mit oder ohne blutige Erweiterung derselben. Aetzungen von hier aus mit der mit Höllenstein armirten Sonde sind von Delore empfohlen worden. Die Berichte darüber lauten verschieden. Während zuweilen rasche Verkleinerungen beobachtet sind, hatten die Aetzungen in anderen Fällen jedesmal Bronchitiden im Gefolge, so dass davon Abstand genommen werden musste. Man kann diese Aetzungen auch von der dorsalen Oeffnung einer Canüle aus vornehmen. Unter günstigen Umständen gelingt es auch, von der Trachealöffnung aus gestielte Neubildungen zu entfernen. So hat Koch mit dem Daviel'schen Löffel, Pauli und in jüngster Zeit B. Fränkel mit der Wilde'schen Schlinge operirt. Welches Instrument hier das passendste ist, hängt natürlich ganz vom speciellen Fall ab. Auch die galvanocaustische Entfernung könnte bei breiter Basis der Neubildung verwendbar sein.

Ist das Vorhandensein von Neubildungen constatirt und ist diesen weder von oben, noch von der Canülenöffnung beizukommen, so tritt die Erweiterung der Wunde nach oben oder unten behufs leichterer Zugänglichkeit in Frage. Die Erweiterung nach unten ist nach Pauli (l. c.) wegen der Gefahr starker Blutungen, und wohl mit Recht, zu verwerfen. Aber ich glaube, dass auch die Spaltung des Kehlkopfes immerhin keine ganz gleichgültige Operation ist und dass die Indicationen für dieselbe sehr bestimmte sein müssen. Wie wir gesehen, sind die Chancen der exspectativen Behandlung durchaus nicht schlecht und rechtfertigt sich eine eingreifende blutige Operation nur dann, wenn selbst momentane Entfernung der Canüle gefährliche Zufälle macht, oder wenn man wegen zu häufiger Bronchitiden für die Lungen fürchtet. Auch äussere Umstände, wie eine unzuverlässige indolente Umgebung des Patienten, dürften den Eingriff rechtfertigen. Bei Reinlichkeit und guter Pflege fühlen sich die kleinen Patienten, so lange sie von ihrer exceptionellen Stellung noch kein Bewusstsein haben, mit ihrer Canüle sehr behaglich; unsere Kleine fürchtete stets, dass man sie ihr fortnehmen würde und verfolgte beim Reinigen jede Bewegung der Wärterin ängstlich mit den Augen. Man kann sich diese Operation als Ultimum refugium reserviren, wenn auch nach Jahren der Zustand sich nicht bessert. Um sich vor den Gefahren der Blutungen bei dieser Operation zu schützen,

kann man sie in der Rose'schen Lage mit herabhängendem Kopfe machen oder die Trachea tamponiren (Pauli). Die Trendelenburg'sche Canüle ist für diesen Zweck von Beschorner modificirt worden. Wenn irgend möglich, ist die partielle Laryngotomie der Thyreotomie vorzuziehen. Die Vortheile der ersteren vor der letzteren sind von Paul Bruns [1]) ausführlich erörtert. Ich glaube durchaus nicht, dass, wie es in einer Besprechung des erwähnten Buches heisst, die Befürchtungen des Verfassers für die Stimmfunction bei der Thyreotomie übertriebene seien, oder dass sich durch eine exacte Nath dieselben vermeiden lassen werden. Die Beeinträchtigung der Stimme wird nach dieser Operation auch dann eintreten, wenn die Insertionen der Stimmbänder nicht verletzt sind und zwar deswegen, weil nothwendig durch den Druck der seitlichen Halsmusculatur die beiden Schildknorpelhälften in einem spitzeren Winkel zusammenheilen werden, als der war, in dem sie vorher zu einander gestanden und weil durch die Narbe das Halbertsma'sche Zwischenstück seine Elasticität verlieren muss. Es müssen durch diese beiden Ursachen die Stimmbänder in dem Sinne überzerrt sein, dass die Partie des M. cricothyreoideus, welche die Spannung der Stimmbänder durch seitliche Compression des Schildknorpels vermittelt, ausser Function gesetzt ist. Die Stimme muss also nach der bestausgeführten Thyreotomie an Umfang nach der Höhe und an Modulation, wie dies auch Jelenffy in einem von Krishaber Operirten bei im Uebrigen besten Resultat beobachtet hat [2]), verlieren. Schon aus diesem Grunde ist es wichtig, wenigstens einen Theil des Schildknorpels undurchschnitten zu lassen, damit dieser dem durchschnittenen Theil beim Heilen als Schiene dienen kann.

Kürzer als bei der Behandlung der Neubildungen und chronischen Entzündungen können wir uns in Bezug auf die Fälle fassen, deren Ursache Neurosen sind. Bei der Posticuslähmung beschränkt sich unsere Therapie auf percutane und intralaryngeale Anwendung des galvanischen oder faradischen Stroms, dessen Wirkung allenfalls noch durch Strychnininjectionen unterstützt werden kann. Nach der im letzten Jahre mitgetheilten Anzahl von geheilten Fällen sind auch hier die Aussichten keine besonders ungünstigen. In den Fällen von Glottiskrämpfen hätte man wohl von Bromkali und Valeriana noch am meisten zu erwarten.

Dass in allen Fällen auch das Allgemeinbefinden der Patienten

---

1) Laryngotomie. Berlin 1878.

2) M. cricothyreoideus. Pflüger's Archiv. Bd. VII. S. 77—90.

aufmerksam beobachtet und etwa concurrirende Anämie, Scrophulose, besonders aber Bronchitiden sorgfältig zu behandeln sind, braucht als selbstverständlich kaum hervorgehoben zu werden.

Der Zweck dieser Mittheilungen wäre erreicht, wenn es mir gelungen sein sollte, auch in weiteren ärztlichen Kreisen die Aufmerksamkeit auf diese wichtigen und gewiss nicht so seltenen Affectionen gelenkt zu haben und wenn das, was ich besonders in Bezug auf die Therapie vorbringen konnte, noch lückenhaft und zum Theil nur theoretisch begründet sein konnte, so hoffe ich gerade dadurch bewiesen zu haben, dass die Veröffentlichung weiterer Erfahrungen über diesen Gegenstand dringend wünschenswerth ist, um über den Werth der einzelnen therapeutischen Maassnahmen ein sichereres Urtheil zu gewinnen.

Nachtrag: Die interessante und wichtige Arbeit von Körte: Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis (Langenbeck's Archiv. XXIV. S. 238 ff.) ist erst während des Druckes dieses Aufsatzes erschienen und konnte daher nicht mehr berücksichtigt werden.

XXXIV.

Besprechungen.

1.

Die Hautkrankheiten für Aerzte und Studirende dargestellt von Dr. Gustav Behrend, prakt. Arzt in Berlin. Mit 28 Holzschn. Braunschweig. Wreden. 1879. Kl. 8°. 569 Stn.

Sehen lernen und durch das Sehen lernen, das ist bekanntlich die Methode, welche wie bei den klinischen Disciplinen überhaupt, so ganz besonders in dem Specialfach der Dermatopathologie für den Lernenden die hauptsächlich maassgebende sein muss. Dies schliesst natürlich nicht aus, dass sowohl dem angehenden, als auch dem ausübenden Arzte ein kurz und fasslich geschriebenes Lehrbuch als Rathgeber zur Seite stehen darf. Vorliegendes Compendium — so dürfen wir es wohl bezeichnen — wird Denjenigen, für die es bestimmt ist, insbesondere aber den Praktikern, recht willkommen sein. Es ist ein praktisches Buch in mehr als einer Hinsicht.

Bei übersichtlicher Anordnung des Stoffs ist die Darstellung im Allgemeinen fasslich und hält jene richtige Mitte zwischen Kürze und Breite, für welche der Leser eines Compendiums meist dankbarer ist, als für allzuknappen Stil; die Schilderung der klinischen Bilder im Einzelnen — bei den Hautkrankheiten gewiss keine leichte Aufgabe — ist gewöhnlich recht anschaulich und treffend. Dass sich der Autor im Wesentlichen an Meister Hebra anlehnt, gereicht seinem Buche ebensowenig zum Nachtheil, wie der Umstand, dass er in einzelnen Punkten von seinem hohen Vorbild abweicht. Eine weitere Abweichung wäre übrigens, wenn sich Rec. zum Schluss einen Vorschlag erlauben darf, gewiss durchaus nicht unzweckmässig gewesen. In den Lehrbüchern der Hautkrankheiten, speciell in dem von Hebra, trifft man nämlich auch die Pathologie der acuten Exantheme abgehandelt. Aber gehört sie denn dahin? Gewiss ebensowenig, wie z. B. die des exanthematischen Typhus. Jene Gruppe der acuten Infectionskrankheiten mit einer Localisation auf der Haut kann wohl kurz Erwähnung finden, sofern es sich eben um die Hautsymptome handelt, eine ausführliche Schilderung scheint jedoch überflüssig. Und gerade ein handliches Buch wie das in Rede stehende würde durch Wegfall dieses Capitels (an dessen Stelle vielleicht noch ein paar gute Abbildungen bei den Pilzerkrankungen eingefügt werden könnten) entschieden nur gewinnen. Penzoldt (Erlangen).

2.

Beiträge zur praktischen Heilkunde. Mittheilungen aus dem Landkrankenhause bei Cassel für praktische Aerzte von Dr. Hertel, I. Assistenzarzt am Krankenhause. Mit 11 Holzschn. Cassel 1878. Kay. 8°. 228 Stn.

Vorliegender Bericht aus dem Landkrankenhause bei Cassel bringt eine grössere Zahl beachtenswerther und für den Praktiker insbesondere interessanter Casuistik. Man findet darin: Fälle von Cysticerken im Gehirn (4), Milzruptur (1), Osteomyelitis spont. ac. (5), Gastritis phlegmonosa (1) u. A., sowie einige nicht unwichtige therapeutische Notizen. Indem wir uns mit diesen Andeutungen begnügen, müssen wir anerkennend hervorheben, dass das Material der erwähnten Krankenanstalt in gewissenhafter Weise beobachtet und von dem Vf., einem Schüler Traube's, in guter Darstellung zweckmässig verwerthet worden ist. Penzoldt (Erlangen).

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 2.

Fig. 1.

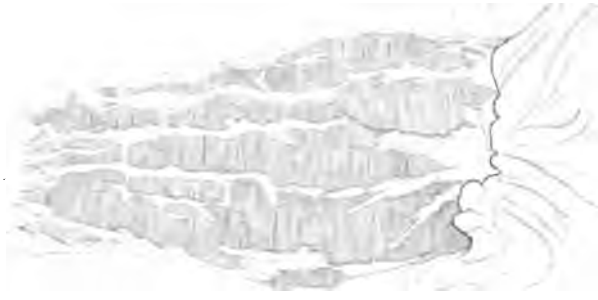


Fig. 1.

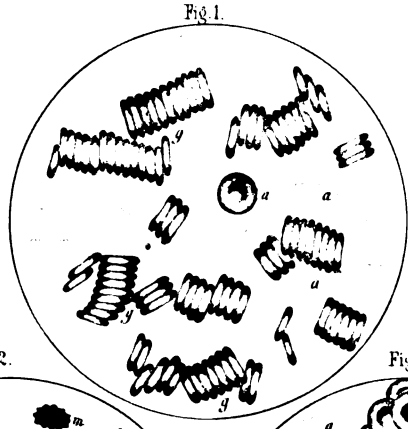


Fig. 2.

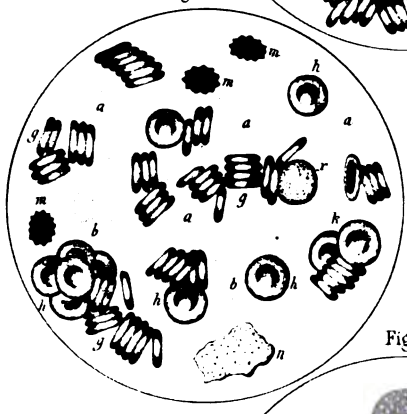


Fig. 3.

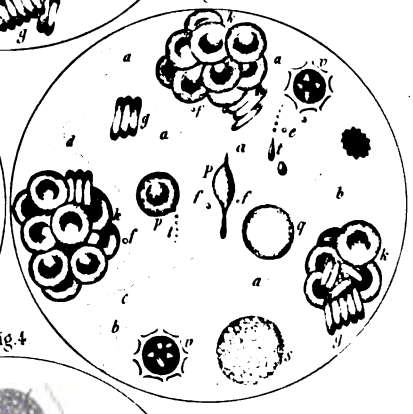


Fig. 4

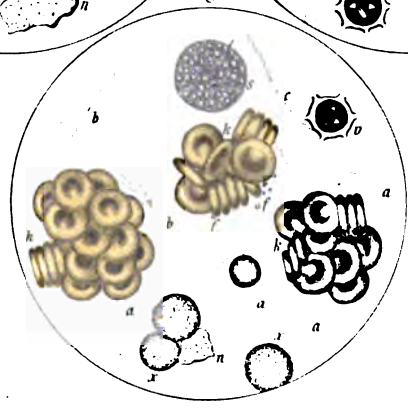
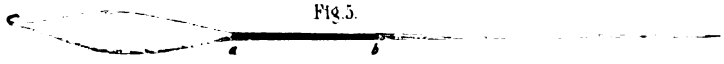
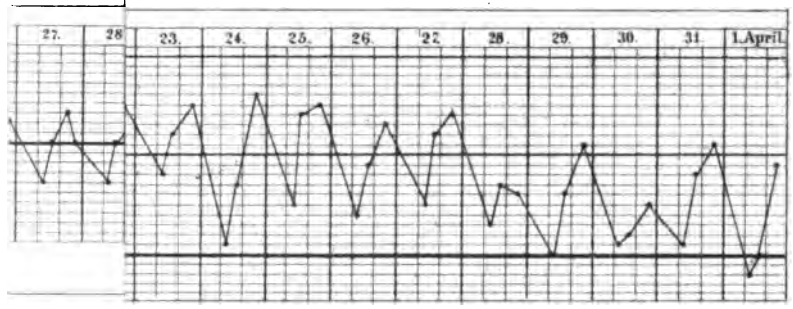
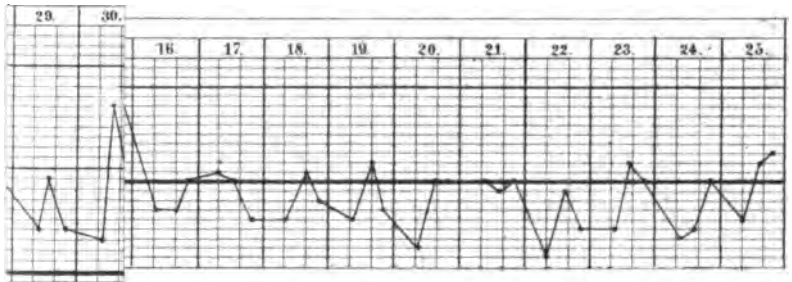


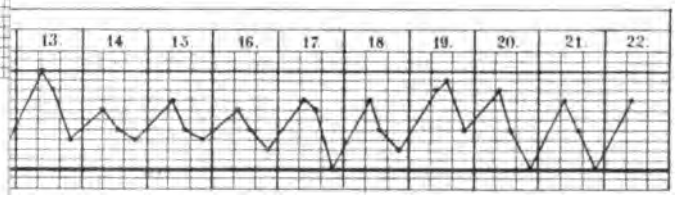
Fig. 5.

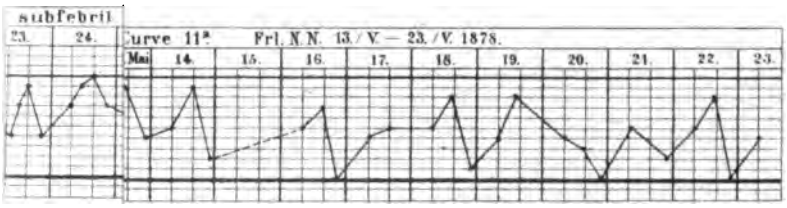


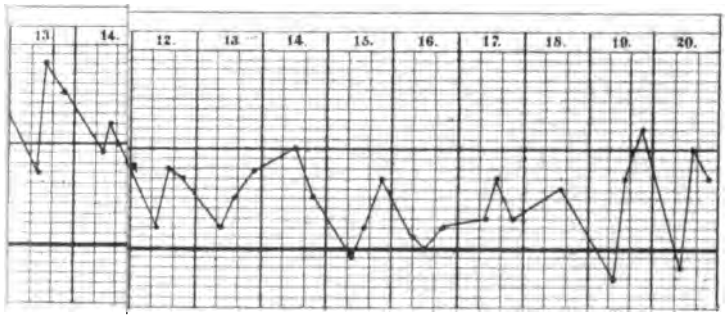
Tafel III.







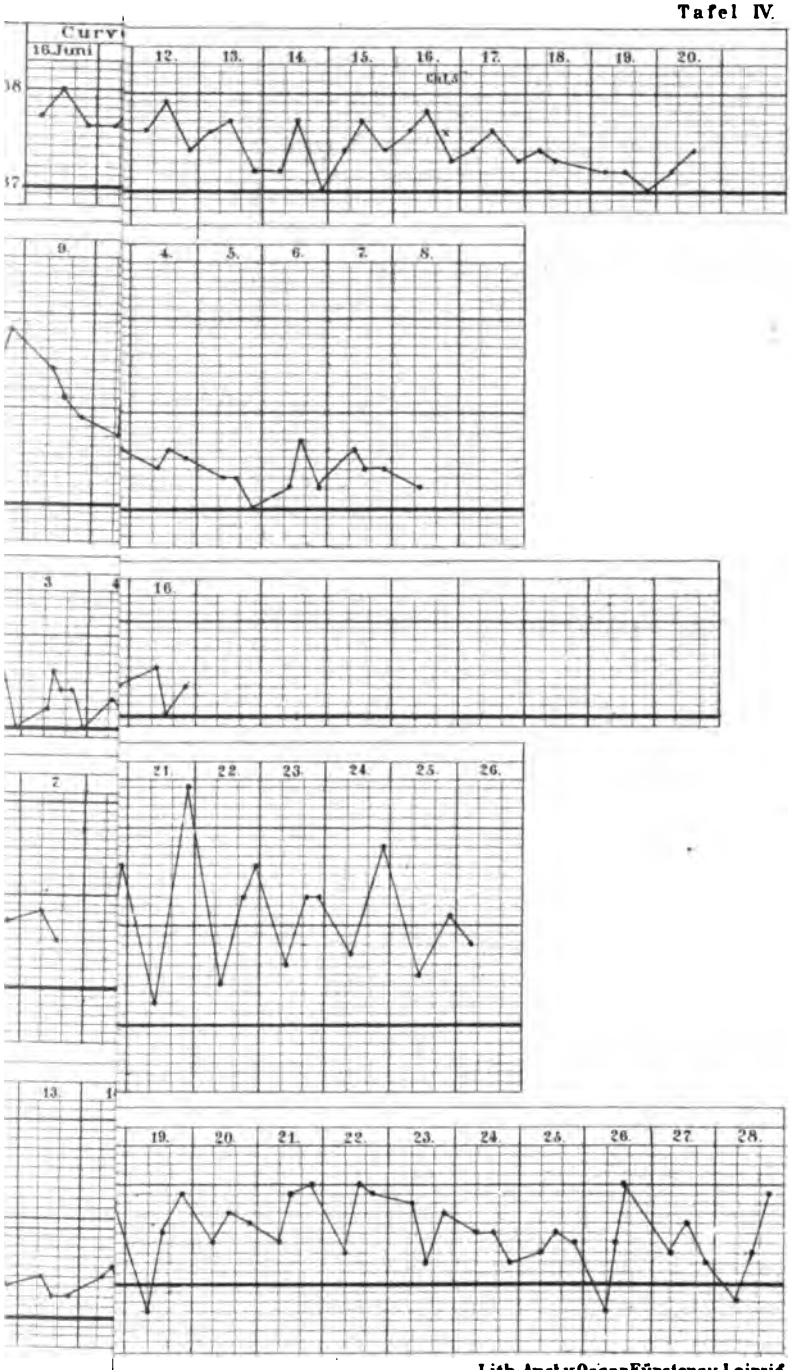




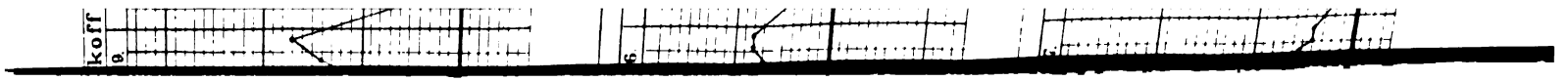
Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

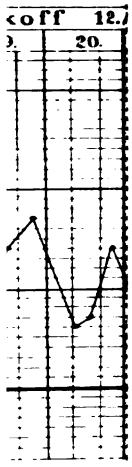
36
37

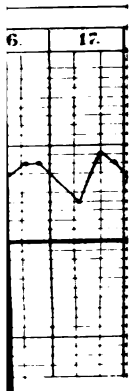
Tafel IV.

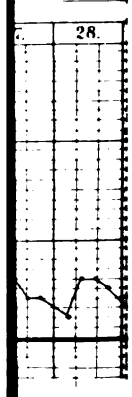


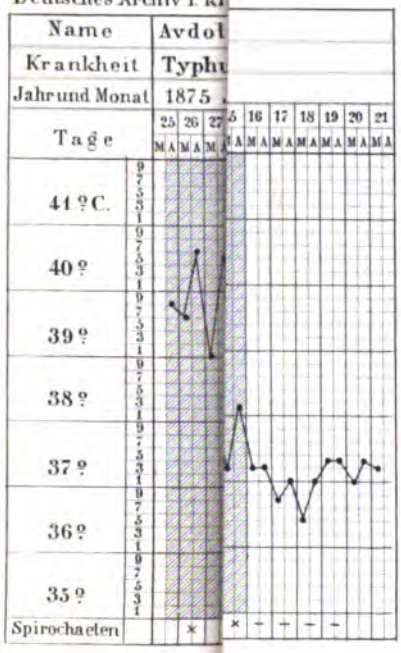
Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

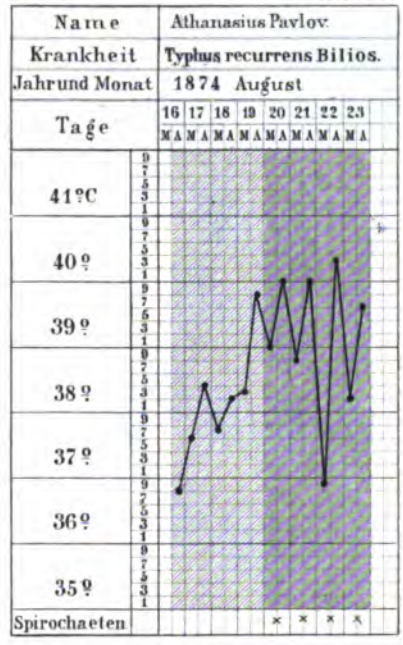

koff
θ
s


coff 12.
20.

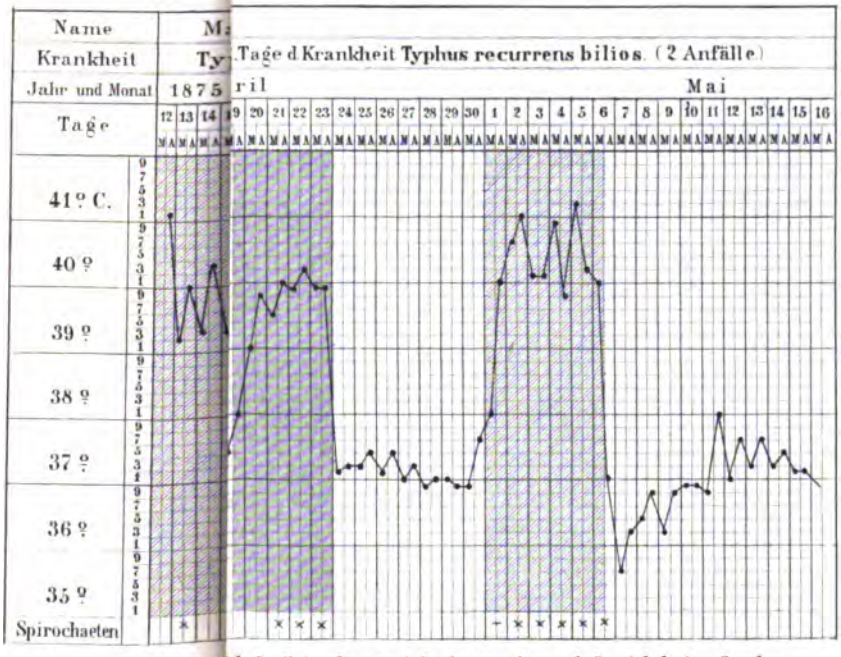

6.
17.

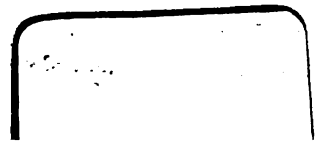

28.





Curve III.



Die Z dafs Spirochaeten gefunden wurden, – dafs sich keine fanden.

Det
FS
Nod